Nutriţie clinică umană

Manual pentru studenţi şi rezidenţi

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Nutriție clinică umană

Manual pentru studenți și rezidenți

sub redacția: **Cristian SERAFINCEANU**

Scanned with OKEN Scanner

© Editura Medicală 2012
„Toate drepturile editoriale asupra ediţiei româneşti aparţin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicaţia este protejată integral de legislaţia internă şi internaţională. Orice valorificare a conţinutului în afara limitelor acestor legi şi a permisiunii editorilor este interzisă şi pasibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere – integrală sau parţială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, precum şi la stocarea şi prelucrarea în sistem electronic etc.)."

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Nutriţie clinică umană: manual pentru studenţi şi rezidenţi/
sub red.: Cristian Serafinceanu. - Bucureşti: Editura Medicală, 2012
Bibliogr.
ISBN 978-973-39-0736-7

I. Serafinceanu, Cristian (coord.)

616.39(075.8)
613.2(075.8)

Redactor de carte: Dr. Irina BELOIU
Secretar de redacţie: Maria NEAMŢ
Tehnoredactor: Florina ALEXE
Corector: Corina GHINOIU

Scanned with OKEN Scanner

Autori

(în ordine alfabetică):

Prof. Univ. dr. **Dan Mircea CHEȚA**
Asist. Univ. dr. **Mirela CULMAN**
Asist. Univ. dr. **Carmen DOBJANSCHI**
Asist. Univ. dr. **Andrada MIHAI**
Conf. Univ. dr. **Cristian SERAFINCEANU**
Asist. Univ. dr. **Cornelia ZETU**

Clinica de Diabet, Nutriție și Boli Metabolice
Institutul Național de Diabet, Nutriție și Boli Metabolice „N. C. Paulescu"
UMF „Carol Davila", București

Scanned with OKEN Scanner

Cuprins

PREFAȚĂ 7

1. **BAZELE NUTRIȚIEI CLINICE** 9
   - 1.1 ALIMENTELE – *Andrada Mihai* 9
   - 1.2. VITAMINELE ȘI MINERALELE – *Dan Mircea Cheța* 26
   - 1.3. MACRONUTRIENȚII: PROTEINELE, GLUCIDELE ȘI LIPIDELE – *Cristian Serafinceanu, Andrada Mihai, Cornelia Zetu* 36
   - 1.4 LOCUL ALIMENTAȚIEI ÎN CADRUL STILULUI DE VIAȚĂ – *Dan Mircea Cheța* 66

2. **NUTRIȚIA FIZIOLOGICĂ** 75
   - 2.1. NUTRIȚIA ÎN SARCINĂ ȘI LACTAȚIE – *Andrada Mihai* 75
   - 2.2. NUTRIȚIA COPILULUI ȘI A ADOLESCENTULUI – *Mirela Culman* 90
   - 2.3. RECOMANDĂRI NUTRIȚIONALE PENTRU ADULȚII SĂNĂTOȘI – *Mirela Culman* 103
   - 2.4. NUTRIȚIA VÂRSTNICULUI – *Mirela Culman* 113

3. **INTERVENȚIA MEDICALĂ NUTRIȚIONALĂ** 121
   - 3.1. EVALUAREA STATUSULUI NUTRIȚIONAL – *Cristian Serafinceanu* 121
   - 3.2. NUTRIȚIA ENTERALĂ ȘI PARENTERALĂ – *Carmen Dobjanschi* 137

4. **MANAGEMENTUL NUTRIȚIONAL AL BOLILOR CRONICE** 149
   - 4.1. DIABETUL ZAHARAT – *Cristian Serafinceanu* 149
   - 4.2. OBEZITATEA – *Cristian Serafinceanu* 161
   - 4.3. DISLIPIDEMIILE – *Cornelia Zetu* 201
   - 4.4. HIPERURICEMIA CRONICĂ – *Cornelia Zetu* 207
   - 4.5. BOALA CRONICĂ DE RINICHI – *Cristian Serafinceanu* 213
   - 4.6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI BOALA CARDIOVASCULARĂ – *Carmen Dobjanschi* 233
   - 4.7. BOLILE CRONICE DIGESTIVE – *Andrada Mihai* 241
   - 4.8. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT ALIMENTAR – *Mirela Culman* 254

Scanned with OKEN Scanner

Prefață

Această carte a apărut prin eforturile comune ale colectivului Clinicii de Diabet, Nutriție și Boli metabolice din cadrul Institutului „N. C. Paulescu" din București. Toți autorii au considerat necesară apariția ei pentru instruirea studenților și rezidenților din specialitățile medicinei interne.

Concepția care stă la baza prezentului manual este delimitarea nutriției clinice de celelalte științe nutriționale (igiena alimentației, nutriția comunitară etc.) și definirea ei cât mai riguroasă ca un domeniu de sine stătător al medicinei. Din acest punct de vedere, nutriția clinică are un instrument de diagnostic, care este evaluarea statusului nutrițional, cu procedurile sale proprii: screening-ul nutrițional, anamneza (comportamentul alimentar, evaluarea aportului dietetic etc.), examenul clinic (inclusiv determinarea indicilor antropometrici), probele de laborator și examinările paraclinice.

După stabilirea diagnosticului nutrițional urmează intervenția medicală nutrițională, care reprezintă terapia specifică. Aceasta parcurge la rândul său mai multe etape: stabilirea țintelor terapeutice, indicațiile de dietă (cu eventuale suplimente nutritive), monitorizarea și reevaluarea intervenției (etapa de feed-back).

Un prim domeniu în care cunoștințele de nutriție clinică sunt indispensabile (și din păcate acest aspect este aproape complet neglijat în România) este managementul terapeutic multifactorial al bolilor cronice. În prezent este demonstrat indubitabil că, practic, toate bolile cronice, de la diabetul zaharat până la cancer, sunt asociate cu un risc apreciabil de denutriție, iar acesta este un factor independent puternic predictiv de evoluție nefavorabilă și mortalitate. Din acest motiv, detectarea tulburărilor nutriționale în stadii subclinice și profilaxia agravării acestora pot fi determinante pentru prognosticul pacientului.

Al doilea obiect major al nutriției clinice este managementul diferitelor forme de obezitate, în contextul în care expresii precum „creștere explozivă" și „pandemie", legate de această patologie, au devenit truisme în lumea contemporană.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie spus că învăţământul medical românesc nu acordă nici pe departe nutriţiei clinice ponderea pe care aceasta o are (şi mai ales pe care o va avea) în medicina secolului nostru; este o deficienţă serioasă, care sperăm că va fi parţial compensată prin apariţia acestei cărţi.

3 iulie 2012 **CRISTIAN SERAFINCEANU**

Scanned with OKEN Scanner

1. Bazele nutriției clinice

1.1. ALIMENTELE

Andrada MIHAI

1.1.1. Cerealele și derivatele din cereale

Cerealele sunt cele mai importante alimente de origine vegetală din dieta umană, fiind cultivate din cele mai vechi timpuri și folosite ca alimente de bază pentru majoritatea populației globului. Cerealele sunt plante din familia *Graminacee*, de la care se folosesc în alimentație semințele (sau boabele). Sunt folosite pentru hrană: grâul, porumbul, orezul, secara, triticale (cereală rezultată din încrucișarea grâului cu secara, având calitățile de panificație ale celui dintâi și rezistența la frig, umiditate și secetă ale secarei și un conținut mai redus în gluten), orzul, ovăzul, sorgul, meiul. Deși aparține unei alte familii botanice *(Polygonacee)*, hrișca este inclusă din punct de vedere alimentar printre cereale datorită compoziției chimice și a utilizării asemănătoare. Dintre cereale, cele mai utilizate sunt grâul, porumbul și orezul.

1.1.1.1. Compoziția boabelor de cereale

Boabele de cereale sunt semințele acestor plante și sunt alcătuite din:

– *coajă* (12-25% din masa bobului), care este alcătuită din mai multe straturi: pericarp (format din celule cu membrana groasă celulozică și protoplasmă impregnată cu lignină și săruri minerale); tegument seminal (ce conține celule pigmentare); membrană hialină;

– *miez* sau *endosperm* (70-85% din masa bobului), care este format din celule mari, încărcate cu granule de amidon ce au forme și dimensiuni diferite de la o specie la alta. Celulele de la periferia endospermului, care au conținut proteic și vitaminic mai mare decât restul miezului, formează *stratul aleuronic*;

Scanned with OKEN Scanner

– *germen* (2-12% din masa bobului), care este bogat în proteine, vitamine și concentrează aproape toate grăsimile bobului.

Cerealele reprezintă cea mai importantă sursă de energie și glucide, acoperind 30-50% din necesarul caloric zilnic: 100 g cereale integrale aduc între 335 și 380 kcal.

Glucidele reprezintă aproximativ 70-77% din bob și sunt constituite în cea mai mare parte de amidon (95-98%), cu foarte puține mono- și dizaharide. Amidonul este localizat în special la nivelul endospermului. Cum cerealele sunt consumate după procesare și gătire, amidonul este digerabil. Cerealele sunt importante și pentru conținutul lor crescut în fibre alimentare, coaja semințelor fiind bogată în lignină, celuloză, hemiceluloză, care reprezintă glucide greu digerabile. Proporția acestora este cu atât mai mare cu cât gradul de extracție al făinii este mai mare.

Proteinele din boabele de cereale reprezintă 6-15% și se găsesc în concentrație mare în stratul aleuronic și germen. Proteinele din cereale au o valoare biologică mai mică decât cele de origine animală pentru că sunt mult mai sărace în lizină (aminoacidul limitant) și au cantități mai mici de metionină, cisteină, izoleucină, treonină și valină. În plus, prin tratamentul termic este inactivată o parte din lizină, ceea ce accentuează deficitul acestui aminoacid esențial limitant. Porumbul este sărac în triptofan.

Glutenul este componenta proteică majoră din grâu, ovăz, orz și secară. Glutenul este important în procesul de fabricare al pâinii, acesta face ca făina să fie panificabilă, formând o structură elastică. Se utilizează și ca aditiv în pâinea cu un conținut bogat în proteine. Orezul și porumbul nu conțin gluten.

Toate cerealele sunt sărace în ***lipide***, conținutul variind între nivele scăzute în grâu sau orez (1-3%) și nivele ceva mai crescute în porumb (5-9%) sau ovăz (7%). Lipidele din boabele de cereale sunt prezente în special în germen și sunt reprezentate de trigliceride și fosfolipide. Prin îndepărtarea germenului în tărâțe, procentul de lipide scade și mai mult, ajungând la mai puțin de 1% în făina albă, pâinea albă, pastele făinoase, grișuri și orezul decorticat.

Cerealele integrale conțin cantități importante de ***vitamine*** din grupul B (cu excepția vitaminei B12) și vitamina E, însă vitaminele A, D și C practic lipsesc; conțin mult fosfor, potasiu, fier și unele oligoelemente, fiind însă sărace în calciu și sodiu. Totuși contribuția cerealelor la aportul de minerale este scăzută de prezența fitaților din stratul exterior al bobului ce leagă unele minerale și le scade absorbția.

Cerealele sunt rareori consumate ca atare, cel mai frecvent fiind necesară prelucrarea acestora pentru a le crește digerabilitatea. Sunt transformate în făină sau griș, orez decorticat și crupe (de exemplu: fulgi de cereale, orez glasat, arpacaș mărunt).

Scanned with OKEN Scanner

1.1.1.2. Făina de cereale

Din grâu, prin măcinare și cernere se obține ***făina***. Prin măcinare, germenul se separă odată cu tărâțele sau se extrage separat. Fibrele, vitaminele și mineralele se concentrează în coaja bobului și stratul aleuronic, iar gradul în care acestea sunt înlăturate din făină determină și valoarea nutritivă a făinii. Astfel, făina albă este mai săracă în micronutrienți față de făina integrală. Îndepărtarea tărâțelor și germenului prelungește durata de conservare a făinii. Amidonul și proteinele concentrate în endosperm sunt mai puțin afectate de procesare.

Făina de grâu reprezintă un ingredient de bază pentru prepararea multor produse alimentare: pâine și produse de panificație, paste făinoase, dulciuri făinoase și produse de patiserie. În funcție de tipul de grâu („duritatea" soiului) se preferă folosirea făinii de grâu tare pentru producerea pastelor făinoase, a făinii de grâu semidur în producerea pâinii și a produselor de panificație și cea de grâu moale pentru prepararea biscuiților și produselor de patiserie.

Cantitatea de făină obținută din 100 kg cereale se numește extracție, iar făinurile se clasifică în funcție de gradul de extracție. ***Făina albă*** are un grad de extracție de 30%, are culoare albă cu nuanță gălbuie, granule fine și este disponibilă în trei varietăți: făină albă pentru produsele de patiserie și uz casnic; făină grișată pentru paste făinoase; făină albă obișnuită. ***Făina semialbă*** are un grad de extracție de 75%, culoare alb-gălbuie cu nuanțe cenușii și urme vizibile de tărâțe și se folosește pentru obținerea pâinii intermediare. ***Făina neagră*** are un grad de extracție de 85%, culoare cenușiu-deschis, conține particule de tărâțe și este folosită pentru fabricarea unor sortimente de pâine.

Grișul de grâu este un produs intermediar în procesul de măcinare, în care predomină endospermul. Din procesarea grâului se obțin și cereale pentru micul dejun, gluten (folosit în industria panificației) și amidon din grâu.

Porumbul poate fi măcinat și se obține ***mălaiul.*** Pe lângă utilizarea tradițională a mălaiului în România (pentru prepararea mămăligii), în ultimul timp porumbul se consumă și sub formă de cereale pentru micul dejun, chips-uri de porumb, tortilla. Porumbul imatur este adesea consumat fiert, proaspăt. Boabele de porumb pot fi, de asemenea, congelate sau conservate. Floricelele de porumb reprezintă o altă formă sub care se consumă porumbul, recomandate fiind cele expandate exclusiv cu ajutorul căldurii, fără adaos de grăsimi.

Orezul are un înveliș protector rezistent ce nu se desprinde la treierat. După curățare este decojit, dar se menține stratul de tărâțe, obținându-se orezul brun. Pentru a obține orezul alb se continuă procesarea orezului cu șlefuire și polizare. Orezul brun are o cantitate mai mare de proteine, minerale, vitamine și fibre decât orezul alb, dar are, de asemenea, un conținut mai mare de fitați.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.2. Leguminoasele uscate

Din familia Leguminosae *(Fabacee)*, speciile cu valoare alimentară se numesc leguminoase şi includ: arahidele, năutul, mazărea, fasolea, lintea, soia. Cea mai folosită este fasolea, fiind consumate însă şi cantităţi relativ însemnate de mazăre, linte şi soia.

Se consumă seminţele, care sunt bogate în hidraţi de carbon şi fibre, au conţinut redus de grăsimi, conţinut adecvat de proteine şi reprezintă o sursă bună de vitamine (tiamină, niacină, acid folic) şi minerale (în special fier, zinc, calciu, magneziu şi potasiu). Preparate, conţin 6-9% proteine (excepţie făcând soia şi arahidele, care conţin 14%, respectiv 24%). Aminoacizii limitanţi sunt cei care conţin sulf (metionină şi cisteină). Conţin însă lizină şi, în acest fel, se completează cu cerealele.

Pentru conţinutul bogat în proteine şi aportul de fier şi zinc, leguminoasele pot fi încadrate la alimentele bogate în proteine. Pentru conţinutul în glucide şi fibre sunt încadrate însă ca subgrup al legumelor. Glucidele sunt reprezentate de: amidon (10-13 g%), fibre (6-9 g%) – solubile şi insolubile şi cantităţi mici de oligozaharide. Acestea din urmă trec nedigerate în intestinul subţire şi ajung în colon, unde sunt fermentate, producând disconfort abdominal şi flatulenţă, de multe ori factori limitanţi ai consumului de leguminoase.

Conţinutul lipidic este scăzut, aproximativ 2,5%. Soia conţine însă 8%, iar arahidele 47% grăsimi, majoritatea mononesaturate sau polinesaturate. Soia conţine acid alfalinoleic şi fitoestrogeni (izoflavone şi lignani).

Mazărea verde şi fasolea verde nu sunt considerate a face parte din leguminoase, ci sunt grupate cu alte legume, cum ar fi ceapa, ţelina, varza datorită conţinutului lor nutritiv similar.

Leguminoasele nu se pot consuma ca atare. Gătirea inactivează majoritatea toxinelor şi substanţelor ce reduc absorbţia sau disponibilitatea nutrienţilor. Germinarea şi fermentarea le cresc calitatea nutriţională, în sensul creşterii conţinutului de vitamina C, niacină, riboflavină, tiamină şi vitamina E.

Soia se consumă cel mai frecvent procesată, fiind disponibilă sub formă de concentrate proteice, făină de soia, lapte de soia, tofu sau intrând în compoziţia multor produse alimentare (pâine şi produse de panificaţie, sosuri etc.). ***Arahidele*** pot produce reacţii alergice, fiind una din cauzele cele mai frecvente de alergii alimentare. Din cauză că pot fi contaminate cu Aspergillus, un mucegai ce produce aflatoxină (carcinogen hepatic), trebuie urmărite condiţiile de depozitare spre a evita contaminarea.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.3. Laptele și produsele lactate

Această grupă de alimente conține: laptele dulce (proaspăt sau reconstituit din lapte praf sau lapte condensat), produsele lactate acide (laptele bătut, iaurtul, chefirul etc.) și brânzeturile. Untul, smântâna și frișca, datorită conținutului mare de grăsimi, sunt incluse în grupa grăsimilor.

Laptele și produsele lactate constituie o grupă cu mare valoare nutritivă datorită aportului de proteine, lactoză, calciu, fosfor și vitamine (în special A, D și B). Cel mai utilizat este laptele de vacă, la care ne vom referi în continuare.

1.1.3.1. Laptele

Acest aliment conține în medie 3-3,5% proteine care sunt constituite din cazeină (82% din proteine) și proteinele zerului (lactalbumină și lactoglobulină). Aceste proteine au valoare nutritivă superioară datorită prezenței în cantități optime a tuturor aminoacizilor esențiali precum și a coeficientului ridicat de utilizare digestivă. Laptele are un conținut ridicat de lizină, ceea ce face ca atunci când acesta este consumat cu cereale să corecteze deficiența acestor proteine de calitate inferioară. Laptele de capră are un conținut proteic similar.

Laptele conține în medie de 3,6% grăsimi (3,2-4,5%), reprezentate de grăsimi saturate (60%), steroli (colesterol 10 mg%), grăsimi mononesaturate (33%), grăsimi polinesaturate (mai puțin de 5%). După omogenizarea moleculelor de lipide, în procesul de prelucrare a laptelui se realizează separarea grăsimii, astfel încât să se obțină lapte standardizat: lapte degresat (0,1% grăsime), parțial degresat sau semidegresat (1,5% grăsime) și integral (3,5% grăsime). Laptele degresat nu conține vitamine liposolubile (A și D). Conținutul lipidic al laptelui de capră este de 4,5%.

Laptele conține lactoză (un dizaharid) într-un procent de aproximativ 4,9 și este singura sursă cunoscută a acestui glucid din alimentație. Lactoza crește absorbția calciului și fosforului din intestin.

Laptele este bogat în: fosfor și calciu (principalele minerale ale laptelui) ușor absorbabile, sodiu, potasiu și clor, dar conține puțin sulf și este foarte sărac în fier, cupru și mangan.

Laptele și produsele lactate constituie o bună sursă de vitamine hidrosolubile și liposolubile. Dintre vitaminele hidrosolubile se remarcă conținutul ridicat de vitamina B2 (riboflavină) și vitamina B12. Laptele integral și brânzeturile grase conțin vitamine liposolubile, în special vitaminele A și D. Laptele de capră are un conținut mai redus în acid folic.

Prin laptele proaspăt se pot transmite microorganisme, ceea ce impune luarea unor măsuri foarte stricte de igienă. Pentru a se putea conserva, laptele este

Scanned with OKEN Scanner

supus unor prelucrări termice, respectiv fierberea sau pasteurizarea și ultrapasteurizarea. Pasteurizarea se efectuează în condițiile prelucrării industriale a laptelui și constă din încălzire la o temperatură de 72-75° Celsius pentru 15-20 secunde și răcire imediată. Pasteurizarea nu modifică valoarea nutritivă a laptelui, cu excepția distrugerii vitaminei C. Laptele pasteurizat se păstrează în frigider timp de o săptămână. Prin ultrapasteurizare, laptele este expus timp de numai 2-4 secunde la o încălzire intensă, în intervalul de 135-150° Celsius, prin acest procedeu fiind distruse mai multe bacterii decât prin pasteurizare.

Laptele ultrapasteurizat (UHT) poate fi păstrat, până la desigilare, timp de aproximativ șase luni fără a fi necesară refrigerarea. După deschidere trebuie refrigerat și consumat ca și cel pasteurizat. În ceea ce privește fierberea, pentru a fi eficace trebuie să se atingă temperatura de 100° Celsius timp de 3-5 minute. Prin fierbere valoarea biologică a laptelui scade mai mult decât prin pasteurizare, prin scăderea lizinei și pierderea de vitamine.

Laptele concentrat conține cu 50% mai puțină apă, iar cel *condensat* este supus aceluiași procedeu, însă i se adaugă zahăr (aproximativ 40%). *Laptele praf* este laptele obținut după îndepărtarea industrială a apei până la 1,5-3% și, dacă este ținut într-un loc răcoros și uscat, se păstrează pentru mult timp.

1.1.3.2. Produsele lactate acide

Acestea rezultă din fermentația lactică a laptelui, produsă de microorganisme saprofite care însămânțează spontan laptele sau sunt adăugate sub formă de culturi selecționate. La temperaturi adecvate, o parte din lactoză este transformată în acid lactic prin acțiunea enzimelor acestor microorganisme.

Laptele bătut se obține prin adăugarea unei culturi bacteriene la laptele integral, parțial sau total degresat.

Chefirul se obține din lapte, care fermentează prin introducerea granulelor de chefir (amestec de bacterii și drojdii) și rezultă o băutură acrișoară, carbogazoasă și ușor alcoolică, cu o consistență asemănătoare iaurtului diluat.

Iaurtul se obține prin încălzirea laptelui și adăugarea unor culturi bacteriene speciale *(Lactobacillus acidophilus* sau *bulgaricus).* Lactoza se transformă în acid lactic și coagulează laptele, crescând consistența produsului. Iaurtul conține toți nutrienții din lapte, dar are mai puțină lactoză.

1.1.3.3. Brânzeturile

Brânzeturile se obțin prin închegarea laptelui (cu ajutorul bacteriilor sau cheagului) și separarea coagulului din zer. Acestea se caracterizează prin dispariția aproape totală a lactozei.

Scanned with OKEN Scanner

În coagul sunt reținute cazeina, grăsimile, vitaminele liposolubile, sărurile de calciu și fosfor, o parte din vitaminele hidrosolubile, iar în zer rămân lactalbumina și lactoglobulina. Prin procesare ulterioară, din coagul se obțin diferitele tipuri de brânză. Din zer, prin fierbere și acidulare ușoară se obține *urda*. Urda conține cantități mici de lactoză.

Din punct de vedere nutrițional, 30 g brânză sunt echivalente cu 250 ml lapte, diferențele constând în faptul că brânza are mai multă sare adăugată și mai puține vitamine B. Procentul de grăsime din brânzeturi variază de la foarte puțină în sortimentele obținute din lapte degresat, până la 35% în brânzeturile tari. Conținutul de calciu este ridicat în brânzeturi. Acestea nu conțin lactoză.

Smântâna are conținut lipidic crescut 33-35%, cantități mai mari de vitamina A, dar un conținut mai redus de calciu decât laptele.

1.1.4. Carnea și peștele

1.1.4.1. Carnea

Cuprinde în proporții variabile țesut muscular și elementele asociate acestuia (vase sanguine, nervi), țesut gras, părți osoase sau cartilaginoase și eventual, în cazul păsărilor, pielea.

Carnea, peștele și preparatele din acestea sunt principalele surse de proteine de calitate superioară, proporția acestora variind între 18 și 22 g% în carnea slabă și, respectiv, între 12 și 14 g% în carnea grasă.

Țesutul muscular este elementul cel mai important, este compus din fibre musculare grupate în fascicule și este bogat în aminoacizi, în special cei care conțin sulf. Cu cât proporția de țesut muscular este mai mare față de cea de țesut conjunctiv, cu atât digestibilitatea și valoarea biologică a proteinelor este mai mare.

Proteinele intracelulare conțin aminoacizi în proporția și cantitatea adecvată nevoilor organismului uman. Proteinele extracelulare din țesutul conjunctiv lax din aponevroze, tendoane, fascii, cartilaje și capsule articulare sunt constituite mai ales din colagen și elastină, care au o valoare nutritivă scăzută din cauza lipsei triptofanului și cantităților mici din alți aminoacizi esențiali.

Carnea este o sursă importantă de grăsimi alimentare. Conținutul în grăsimi al cărnii variază în limite foarte largi, de la 5% (unii pești chiar sub 1%) până la 35%. Grăsimile conținute în carne sunt reprezentate de: trigliceride (în țesutul adipos din grăsimea subcutanată și din jurul organelor), fosfolipide (în membranele celulare și în țesutul nervos), glicolipide (în creier), lipoproteine (în multe țesuturi) și colesterol.

Scanned with OKEN Scanner

Carnea conţine şi acizi graşi nesaturaţi, inclusiv acid arahidonic (principalul acid gras polinesaturat din compoziţia membranelor celulare). Grăsimile de bovine şi ovine sunt sărace în acizi graşi polinesaturaţi. Conţinutul în acizi graşi polinesaturaţi creşte la carnea de porc, pasăre şi peşte.

Glucidele lipsesc practic din carne, aceasta conţinând în medie 1% glicogen. Ficatul îl conţine în proporţia cea mai mare.

Carnea conţine toate vitaminele grupului B, aducând mari cantităţi din acestea şi în special din vitaminele B1 şi B2. Vitamina C este conţinută în cantităţi mici şi practic este distrusă în procesul de preparare. Vitaminele A şi D se găsesc în special în ficat şi în carnea peştelui gras. Tratamentul termic inactivează o parte din vitamine, mai ales pe cele sensibile la oxidare.

Carnea reprezintă o sursă bună de minerale, aducând fosfor, potasiu, magneziu şi reprezintă una din principalele surse de fier şi zinc din alimentaţie. Biodisponibilitatea mineralelor din carne este mai mare decât cea din cereale sau alte surse vegetale. Peştele este bogat în iod şi fluor.

Viscerele sunt o sursă bună de vitamine, mai ales vitaminele A şi B12 (în special ficatul, pentru că reprezintă organul de depozitare pentru acestea). Ficatul şi rinichiul sunt mai bogate în fier şi zinc decât ţesutul muscular şi, dintre specii, ficatul de porc este mai bogat în fier decât cel de oaie sau vacă. Inima conţine în proporţie crescută fier, potasiu şi fosfor. Conţinutul de sodiu variază de la o specie la alta, fiind mai mare în creier, inimă şi ficat.

Modul de preparare al cărnii poate fi, de asemenea, important. Gătitul umed (la aburi, la cuptor cu sosuri sau fierbere în sos) creşte digerabilitatea proteinelor din carne, în timp ce căldura uscată (grătar) le face mai greu de digerat. Prăjirea sau pregătirea pe o placă fierbinte poate duce la formarea de amine heterociclice, ce au fost implicate în procese de mutageneză. Cu toate acestea, nu se poate extrapola că aceşti produşi sunt în mod obligatoriu carcinogeni la om. Relaţia dintre consumul de carne roşie şi riscul de dezvoltare a cancerului rămâne discutabilă.

Carnea de pasăre – cel mai frecvent consumată este carnea de găină şi curcan, gâsca şi raţa fiind mult mai rar folosite în alimentaţie. Reprezintă o sursă bună de proteine şi minerale (inclusiv fier şi zinc). Carnea de curcan este mai slabă decât carnea de pui sau găină, iar acestea mai slabe decât cea de gâscă sau raţă. O mare parte din grăsime este situată imediat sub piele şi poate fi uşor îndepărtată înainte sau după preparare.

1.1.4.2. Preparatele din carne

Acestea se obţin după tratamente speciale în scopul obţinerii de noi calităţi organoleptice, nutritive şi de conservare. În funcţie de modul de obţinere,

Scanned with OKEN Scanner

mezelurile se împart în: *mezeluri cu carne tocată* (salamuri, cârnați, tobe, caltaboși, sângerete etc.) și *mezeluri cu carne netocată* (șuncă, mușchi file, mușchi țigănesc, costiță, pastramă etc.).

Valoarea energetică variază în funcție de materiile prime folosite și de sortiment, dar de cele mai multe ori este mult crescută față de carne. Mezelurile au un conținut foarte mare de sodiu, nefiind indicate persoanelor cărora li s-au recomandat diete hiposodate.

O problemă legată de mezeluri este conținutul de nitrați utilizați în procesul de fabricare a acestora, pentru că prin transformarea lor în nitriți la nivel intestinal au fost legați de apariția unor forme de cancer la animale. Din acest motiv s-a redus la un nivel minim cantitatea de nitrați care poate să fie adăugată pentru a preveni creșterea bacteriilor.

1.1.4.3. Peștele

Se cunosc aproximativ 12 000 de specii de pești și cea mai mare parte din ei sunt comestibili. Totuși, dintre aceștia, doar un mic număr de specii se consumă la noi în țară.

Ca și carnea de mamifere, peștele conține un procent crescut de proteine de înaltă valoare biologică, nu conține glucide și are un conținut foarte variabil de grăsimi (0,5-15%). Conținutul în grăsimi variază în funcție de specie, sezon și factori de mediu, ca de exemplu temperatura apei.

Spre deosebire de carne, lipidele din pește sunt bogate în acizi grași polinesaturați – acizi omega-3 (în special eicosapentaenoic și docosahexaenoic). Conținutul de colesterol este redus.

Peștele alb are un conținut foarte scăzut de lipide și în ficatul său se acumulează uleiuri care reprezintă o sursă importantă de vitamina D și de acizi grași polinesaturați cu lanț lung. Peștele gras conține un procent crescut de lipide (peste 10%) și este reprezentat de: macrou, ton, anghilă.

Peștele reprezintă o sursă pentru vitamine (B6, B12, riboflavină, acid folic) și minerale (iod, seleniu, fluor). Deși carnea de pește este săracă în calciu, o cantitate mai mare din acest mineral se găsește în oasele moi, ce se mănâncă odată cu carnea (de exemplu în sardine). Conținutul de sodiu este de obicei scăzut, dar poate crește prin procesarea peștelui.

Prin compoziția sa și, în special, prin conținutul de acizi grași ω3, consumul de pește contribuie la prevenirea bolilor cardiovasculare. Astfel, se recomandă consumul de pește sau alte produse de pescărie în cantitate de 200 g pe săptămână.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.5. Ouăle

Ouăle de găină sunt cel mai frecvent consumate, mult mai rar fiind folosite în alimentaţie ouă ale altor specii de păsări (curcă, raţă, gâscă, prepeliţă, bibilică, porumbel). Denumirea generică de „ou" se referă la oul de găină, pentru restul fiind necesară specificarea numelui păsării de la care provin. Ouăle au o greutate între 45 şi 75 grame, în funcţie de aceasta fiind clasificate în patru categorii.

1.1.5.1. Proteinele din ou

Oul este alcătuit din: gălbenuş, albuş, membrane cochilifere şi coajă. Gălbenuşul constituie aproximativ 40% din ou şi conţine proteine (ovovitelina), grăsimi neutre, lecitină, colesterol, fier şi vitamina A. Albuşul are un conţinut crescut de apă, în care proteinele sunt dispersate coloidal, principala proteină fiind ovalbumina, proteină cu o înaltă valoare biologică ce conţine multă lizină, metionină şi triptofan. Aceasta este proteina etalon, a cărei valoare biologică, prin definiţie, este egală cu 100%.

Trebuie subliniat faptul că proteinele din ou conţin toţi aminoacizii esenţiali şi au o valoare biologică de referinţă, amestecul proteinelor din gălbenuş şi albuş realizând cel mai echilibrat conţinut de aminoacizi faţă de necesarul omului.

Pe lângă ovovitelină şi ovalbumină se găsesc şi cantităţi mai mici de ovomucoid, ovomucină, lizozim şi avidină. Avidina se comportă ca antivitamină pentru biotină atunci când albuşul este consumat crud.

1.1.5.2. Lipidele din ou

Acestea variază în funcţie de specie. Oul de găină conţine 12% lipide, constituite din: trigliceride, fosfolipide şi steroli. Datorită conţinutului mare de colesterol se recomandă consumarea cu moderaţie a gălbenuşului de ou de către persoanele cărora li s-au indicat diete cu conţinut scăzut de colesterol. Mai multe studii recente nu au raportat însă efecte asupra colesterolului total la persoanele cu niveluri normale de colesterol care au consumat un ou zilnic.

Glucidele sunt practic absente în ou.

Oul reprezintă o importantă sursă de calciu (mineralele găsindu-se în special în gălbenuş), vitamine B (mai ales B1, B2, B12) şi vitamina A.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.6. Legumele și fructele

Legumele și fructele reprezintă o mare parte a aportului alimentar, fiind cea mai importantă sursă de fibre alimentare și de vitamina C. Sunt necesare pentru a asigura volumul alimentar, pentru a facilita tranzitul și absorbția intestinală; sunt indispensabile pentru asigurarea unei alimentații echilibrate.

Termenul generic de ***legume*** desemnează orice parte a unei plante consumată uzual de oameni ca hrană, cu excepția fructelor, cerealelor și leguminoaselor. Legumele includ *rădăcini* (morcovi, țelină, pătrunjel, hrean, păstârnac, sfeclă, ridichi), *tuberculi* (cartofi, napi), *bulbi* și *tulpini* (ceapă, usturoi, praz, sparanghel), *frunze* sau *inflorescențe* (salată verde, varză albă sau roșie, varză de Bruxelles, lobodă, măcriș, ștevie, urzici, spanac, andive, lăptuci, broccoli, conopidă), precum și alte plante cu arome puternice, consumate îndeosebi sub formă de condimente, pentru îmbunătățirea gustului – pătrunjel, leuștean, mărar, frunze de țelină, cimbru, tarhon, busuioc, oregano, rozmarin etc.

Deși din punct de vedere strict botanic sunt *fructe*, castraveții, roșiile, vinetele, ardeii, dovleceii, dovleacul, pepenele sunt considerate tot legume din punct de vedere alimentar. Ciupercile sunt, de asemenea, consumate ca legume. Mazărea și fasolea sunt leguminoase, dar, consumate atunci când sunt verzi și nu au atins maturitatea, sunt considerate tot legume. Compoziția nutrițională și modul de utilizare a rădăcinilor și tuberculilor este însă diferită de cea a tulpinilor, frunzelor sau florilor.

1.1.6.1. Compoziția nutritivă a legumelor

Legumele conțin o cantitate mare de apă (75-95%), glucide în proporții variabile, mici cantități de proteine și cantități neglijabile de lipide. Glucidele se găsesc sub formă de amidon (mai ales amilopectină) în tuberculi și sub formă de glucoză, fructoză, zaharoză în celelalte legume.

Conținutul în glucide variază astfel: sub 5% în salată, varză, pătrunjel, leuștean, mărar, țelină, lobodă, urzici, spanac, andive, roșii, vinete, castraveți, dovlecei; între 5% și 10% în fasole verde, mazăre verde, ceapă, praz, țelină, sfeclă, varză de Bruxelles, morcovi; aproximativ 20% în cartofi și porumb dulce fiert.

Legumele sunt o sursă excelentă de fibre alimentare, conținând atât fibre solubile (pectină), cât și insolubile (celuloză, hemiceluloze).

Legumele conțin vitamine, în special vitamina C, caroten, vitamine din grupul B, dar și microelementele pe care le extrag din sol și apă; sunt sursă importantă de potasiu, dar conțin și cantități variabile de calciu (în special în salată, urzici, ceapă verde, mărar, pătrunjel, leuștean), magneziu, fier, sodiu, sulf, clor.

Scanned with OKEN Scanner

Câteva dintre legume sunt mai bogate în ***micronutrienţi.*** Legumele cu frunze verzi (spanac, lobodă, urzici, lăptuci, varză) sunt bogate în vitamine C, K, vitamine B. Spanacul este bogat în acid folic şi fier, cartofii conţin multă vitamină C, morcovii sunt bogaţi în β-caroten, broccoli în calciu. Este important de menţionat că gătirea acestora reduce conţinutul de vitamină C şi acid folic, de aceea se recomandă prepararea termică cu o durată cât mai scurtă posibil şi cu o cantitate cât mai mică de apă.

În afară de conţinutul în aceste oligoelemente, legumele conţin şi alte substanţe benefice pentru sănătate. Mai multe studii epidemiologice au relevat că un consum crescut de legume se asociază cu o prevalenţă mai mică a unor forme de cancer (colon, stomac sau plămân). Deşi iniţial această asociere a fost pusă pe seama conţinutului crescut de antioxidanţi (ca, de exemplu, β-caroten), se pare însă că alţi constituenţi, precum *flavonoidele* (din ceapă, broccoli) sau *glucozinolaţii* (din crucifere), ar putea proteja împotriva cancerului. Flavonoidele ar putea să contribuie şi la cardioprotecţie prin capacitatea antioxidantă şi cea de a scădea agregarea plachetară.

Majoritatea **ciupercilor** utilizate în consumul alimentar sunt cultivate. Ciuperca de câmp are un conţinut scăzut de carbohidraţi şi grăsimi. Componenţii cu azot includ ureea, iar mai puţin de jumătate dintre aceştia sunt proteine adevărate. Principalele minerale sunt reprezentate de potasiu şi fosfor. Concentraţia vitaminelor din grupul B este scăzută, cu excepţia folatului.

Legumele se pot consuma în stare proaspătă, ca atare, sau pot fi supuse unor procese de păstrare şi conservare: congelarea, deshidratarea, sterilizarea (în cutii sau borcane), murarea şi marinarea.

1.1.6.2. Fructele

Din punct de vedere alimentar, termenul de fruct se referă la acele organe vegetale care se dezvoltă în urma fecundării florilor, sunt comestibile, dulci, zemoase sau uscate şi se formează pe arbori, arbuşti sau subarbuşti.

Fructele pot fi grupate în:

– *fructe cu seminţe:* mere, pere, gutui, citrice (lămâi, portocale, mandarine, grapefruit);

– *fructe cu sâmbure tare:* cireşe, vişine, corcoduşe, caise, piersici, prune;

– *fructe bace:* căpşuni, mure, zmeură, fragi, coacăze, agrişe, afine, struguri, smochine;

– *fructe nucifere, cu coaja tare:* nuci, alune, migdale, fistic, nuci de Brazilia, caju.

Valoarea energetică a fructelor este dată aproape în totalitate de glucide, excepţie făcând nucile. Cel mai frecvent carbohidraţii sunt reprezentaţi de glucide cu moleculă mică: glucoza, fructoza, zaharoza. Conţinutul de fibre alimentare

Scanned with OKEN Scanner

este ridicat. Fructele conțin cantități mici de proteine (1%), nu conțin lipide și au un procent mare de apă (75-95%), ceea ce le conferă o valoare calorică redusă. Avocado face excepție pentru că are un conținut crescut de lipide (cea mai mare parte mononesaturate).

Fructele conțin și acizi organici, ca acidul citric, malic, tartric, care dau gustul acrișor și mici cantități din diferiți esteri, aldehide și cetone naturale care dau aromele distinctive ale fructelor. Conțin și alte substanțe care pot fi biologic active, ca de exemplu flavonoizi sau salicilați.

Ca și legumele, fructele reprezintă o sursă foarte bună de vitamine și elemente minerale, de glucide și fibre alimentare. Fructele și legumele sunt cea mai importantă sursă de vitamina C, vitamină ce se concentrează în coajă și la periferia miezului. Portocalele, mandarinele, lămâile, strugurii, merele, prunele, cireșele, afinele, murele conțin cantități importante de vitamina P, iar fructele cu pulpă și coajă colorată (mai ales în galben, portocaliu, roșu sau maroniu) conțin cantități mari de caroten. Fructele conțin și tocoferol (mai ales nucile, alunele, migdalele) și vitaminele din grupul B. Fructele sunt bogate în potasiu, conțin și fosfor, fier și iod.

Fructele se consumă proaspete, ca atare, întregi, tăiate sau sub formă de piureuri și sucuri, congelate, uscate, conservate sub formă de compot, dulcețuri sau gemuri. Sucurile din fructe conțin majoritatea nutrienților, mai puțin fibrele, și conferă un grad mai mic de saţietate. Fructele uscate (cel mai frecvent struguri, prune, curmale, smochine, caise, banane) nu conțin vitamina C.

Datorită conținutului redus în calorii, lipide, sodiu și aportului bun de vitamina C, carotenoizi, acid folic și fibre se recomandă un aport crescut de fructe în alimentația zilnică.

O mențiune aparte trebuie făcută pentru *fructele nucifere* care au sămânța înconjurată de coajă tare și sunt fructe oleaginoase. Sunt bogate în calorii, lipide, proteine, vitamine și minerale. Conținutul în lipide variază între 45 și 75%, în funcție de tip, majoritatea fiind acizi grași polinesaturați (nucă) sau mononesaturați (macadamia). Conținutul în proteine variază între 2 și 25%, iar lizina este aminoacidul limitant. Sunt sursă bună de fibre alimentare, vitamine din grupul B, vitamina E, fier, zinc, magneziu, potasiu și calciu. Castanele conțin mai multe glucide (aproximativ 30%), iar amidonul este principalul carbohidrat, în timp ce conținutul de lipide este foarte scăzut (1%). Fructele nucifere sunt consumate, crude sau prăjite, ca desert sau gustări, ca ingrediente în produse de patiserie sau sunt procesate pentru a se obține ulei.

1.1.7. Grăsimile alimentare

Grăsimile alimentare reprezintă cea mai importantă sursă de lipide din alimentație și furnizează multe calorii organismului, dar aduc vitamine și minerale

Scanned with OKEN Scanner

doar în mici cantități sau chiar deloc. Toate grăsimile din alimente sunt alcătuite dintr-un amestec de trei tipuri de acizi grași: mononesaturați, polinesaturați și saturați; de obicei într-un aliment predomină un anumit tip de acizi grași. Grăsimile alimentare asigură acizii grași esențiali și contribuie la absorbția vitaminelor liposolubile.

Grăsimile pot fi de origine *animală* (unt, untură, seu etc.) sau de origine *vegetală* (ulei din semințe, din fructe oleaginoase sau din germeni de cereale). Consumul excesiv de grăsimi din alimentație și în special cel de grăsimi saturate reprezintă un factor de risc pentru sănătate, fiind asociat cu creșterea colesterolului și a riscului de boli cardiovasculare.

1.1.7.1. Grăsimile de origine animală

Acestea conțin colesterol, sunt bogate în grăsimi saturate și sunt de obicei solide la temperatura camerei.

Untul reprezintă cea mai importantă grăsime de origine animală și se prepară prin batere din smântâna pasteurizată și fermentată. Conținutul în lipide variază între 65% și 85%. Untul conține și vitaminele liposolubile ale laptelui.

Untura (grăsimea de porc) și seul (de vacă sau oaie) se obțin din țesuturile grase ale animalelor (slănina) prin fragmentarea și încălzirea acestora pentru a se fluidifica lipidele și prin separarea componentelor nelipidice. Acestea conțin aproape exclusiv lipide, un procent ridicat fiind reprezentat de acizii grași saturați.

1.1.7.2. Grăsimile de origine vegetală

Aceste grăsimi alimentare, numite ***uleiuri*** dacă sunt lichide la temperatura camerei, se obțin din semințe (floarea soarelui, rapiță, palmier, dovleac), leguminoase (soia, arahide), fructe oleaginoase (măsline) și nuci (migdale, nuci). Uleiurile se obțin prin presarea semințelor sau a nucilor și îndepărtarea ulterioară a compușilor nedoriți, apoi sunt supuse procedeelor de rafinare ajungând să conțină aproape exclusiv trigliceride. Uleiurile de floarea soarelui, de soia, din germeni de cereale conțin cantități mari de acizi grași polinesaturați esențiali.

Margarina tartinabilă de ultimă generație este o grăsime care imită textura untului, o emulsie de apă în ulei. Se produce din uleiuri vegetale și o parte mai mică de grăsime solidă sau semisolidă, esențială pentru a da textura solidă a margarinei și care este produsă prin interesterificare. Interesterificarea este un proces care implică rearanjarea acizilor grași de-a lungul moleculei de glicerol, fără a afecta structura acizilor grași și nu conduce la formarea de acizi grași trans.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt disponibile și margarine tartinabile cu un conținut de grăsimi mai mic cu 40%, care au aceleași proprietăți organoleptice ca cele cu conținut mare de grăsimi, dar care nu pot fi folosite la gătit sau copt din cauza conținutului crescut de apă. Interesterificarea a înlocuit procedeul mai vechi de hidrogenare, prin care, din uleiurile vegetale, adiționând hidrogen la dublele legături ale acizilor grași nesaturați din compoziția lor se obțin grăsimi hidrogenate, grăsimi „trans" sau uleiuri solidificate. Hidrogenarea se face pentru a crește conservabilitatea (crește rezistența la oxidare) și pentru a solidifica grăsimea, dar grăsimile astfel obținute cresc LDL-colesterolul și riscul cardiovascular. Hidrogenarea este încă folosită la obținerea unor grăsimi industriale și a unor preparate de panificație, patiserie sau cofetărie, existând în multe produse.

Sosurile pentru salate și maionezele sunt emulsii de ulei în apă, conținând ulei până la 80%. ***Untul de arahide*** este bogat în grăsimi (în special mononesaturate), fier și calciu.

Grăsimile alimentare sunt foarte importante pentru gustul alimentelor. Multe din aromele caracteristice care sunt asociate cu alimentele gătite se datorează interacțiunilor dintre lipide și aminoacizi în alimente. Grăsimile din alimente sunt asociate cu sațietatea.

1.1.8. Zahărul și produsele zaharoase

Această grupă cuprinde alimente care au în compoziția lor cantități mari de zahăr sau alte substanțe dulci (glucoză, zahăr invertit, fructoză) și adesea cantități mari de lipide, fiind astfel o importantă sursă de energie. Energia obținută din aceste produse este utilizabilă de către organism în scurt timp după ingestie întrucât zahărul este descompus repede în glucoză și fructoză, ușor asimilabile. Această categorie de alimente aduce multe calorii, dar puține vitamine și minerale (numite din această cauză „calorii goale").

Produsele zaharoase se pot clasifica în:

– dulciuri formate predominant din glucide rafinate: zahăr, glucoză, bomboane și caramele, rahat, șerbet, nuga;

– produse din zahăr și fructe: dulceață, gem, marmeladă, magiun, jeleu, fructe zaharisite și siropuri din fructe, nectar, sucuri de fructe, băuturi răcoritoare;

– produse zaharoase cu conținut ridicat de lipide: ciocolată, halva, halviță;

– mixturi complexe: prăjituri, fursecuri, napolitane, torturi, înghețate etc.

Tendința actuală este de a se consuma cantități prea mari din aceste produse, existând riscul apariției unor dezechilibre nutritive ce favorizează instalarea obezității, apariția diabetului zaharat de tip 2 și a cariilor dentare. Este important să se limiteze aportul de calorii goale la o cantitate minimă în funcție de necesarul caloric total.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.9. Apa, băuturile alcoolice şi nealcoolice

Organismul uman are nevoie zilnic de fluide, iar apa este cea mai potrivită pentru a acoperi aceste nevoi. Cantitatea recomandată zilnic este de cel puţin 8 pahare de apă, indiferent că este vorba despre *apă potabilă simplă, apă plată, apă carbogazoasă* (conţinut minim de dioxid de carbon 0,48%) sau *apă minerală* (apă naturală cu conţinut crescut în săruri minerale). Pe lângă aceasta, consumul de legume şi fructe (care au conţinut crescut de apă) contribuie la acoperirea necesarului zilnic de apă.

În afară de apă, băuturile din alimentaţie se pot grupa în: băuturi alcoolice şi nealcoolice.

1.1.9.1. Băuturile alcoolice

Acestea conţin procente variate de etanol şi se obţin prin fermentarea alcoolică a glucozei şi fructozei din materii prime vegetale (fructe, cereale, cartofi etc.) cu ajutorul drojdiilor.

Băuturile alcoolice sunt naturale sau industriale. Băuturile alcoolice naturale se împart în: băuturi nedistilate (vin şi bere) în care alcoolul format rămâne în lichidul din care a rezultat şi băuturi distilate (rachiu, lichioruri naturale, whisky, coniac) în care alcoolul este concentrat prin distilarea lichidelor fermentate. Prin oxidare, dintr-un gram de alcool se degajă 7 calorii, oxidarea făcându-se în principal în ficat. Băuturile alcoolice furnizează calorii, dar nu aduc principii nutritive, fiind încadrate tot în categoria caloriilor „goale".

1.1.9.2. Băuturile nealcoolice

Această categorie include: ceaiul, cafeaua, băuturile răcoritoare şi limonadele. Ceaiul şi cafeaua nu au conţinut caloric, pe când băuturile răcoritoare aduc aport caloric, glucidic (glucide cu moleculă mică), vitaminic şi de minerale. În cazul ceaiului şi cafelei este de menţionat efectul psihostimulant şi tonicardiac, datorită conţinutului de cafeină, teofilină şi teobromină.

1.1.10. Condimentele

Condimentele sunt ingrediente care se adaugă unor produse alimentare sau preparate culinare pentru a le conferi gusturi sau arome specifice sau pentru

Scanned with OKEN Scanner

a contribui la conservarea acestora. În plus, contribuie la stimularea apetitului și a digestiei. Pot fi substanțe de natură vegetală (frunze, semințe, rădăcini, fructe întregi sau măcinate) sau un preparat din acestea (oțet, ulei, esență, extract, pastă etc.), minerală (sare), ori obținute prin sinteză (aromă, esență).

Aroma sau gustul specific fiecărui condiment este dat de uleiurile esențiale sau volatile. Condimentele conțin toți macronutrienții, dar din cauză că sunt consumate în cantități mici nu contribuie la aportul total al acestora. Sunt bogate în minerale ca fier, calciu, fosfor, magneziu și zinc. Când sunt proaspete conțin cantități semnificative de β-caroten, vitamina C. Pot conține taninuri și acid fitic.

Se pot clasifica în condimente *acide* (oțet, acid citric, acid tartric), *picante* (piper, muștar, boia, capere), *aliacee* (usturoi, ceapă verde, ceapă, praz, hrean), *aromate* (mărar, pătrunjel, leuștean, tarhon, coriandru, rozmarin, oregano, chimen, enibahar, dafin, scorțișoară, vanilie, nucșoară, cuișoare, anason, cardamon) și *sarea de bucătărie*.

Biliografie selectivă

1. FAO. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. Rome, 2010.
2. http://www.choosemyplate.gov
3. http://www.eatright.org
4. Krause's Food & Nutrition Therapy, International Edition, 12th ed. Saunders, Elsevier, 2008.
5. Larson Duff R. American Dietetic Association complete food and nutrition guide, 3rd ed. Wiley, 2006.
6. Mann J, Stewart Truswell A. Essentials of Human Nutrition, 2nd ed. Oxford University Press, 2002.
7. Mihele D. Nutriție, Dietoterapie și Compoziția alimentelor. Edit. Multipress International, București, 2004.
8. Mincu I, Mogoș T. Bazele practice ale nutriției omului bolnav. Edit. RAI, 2002.
9. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010, 7th ed. Washington, DC. U.S. Government Printing Office, Dec 2010.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

1.2. VITAMINELE ŞI MINERALELE

Dan Mircea CHEŢA

1.2.1. Vitaminele – aspecte generale

Vitaminele sunt substanţe chimice organice, necesare pentru creştere, dezvoltare şi un metabolism normal în cursul vieţii. Deşi fiinţa umană se bazează în principal pe sursele externe de vitamine şi minerale, anumite bacterii intestinale produc vitamina K şi biotina, în timp ce vitamina D şi niacina sunt sintetizate din precursorii lor chimici (colesterol, respectiv triptofan).

Importanţa unui aport adecvat de vitamine pentru sănătate a fost intens dezbătută de-a lungul ultimelor decade, astfel încât s-a ajuns în multe ţări la creşteri excesive ale consumului de suplimente alimentare bogate în aceşti compuşi. Astăzi este esenţial pentru clinicieni să asigure o bună educaţie privind suplimentele, concomitent cu accentuarea ideii că o alimentaţie completă şi variată reprezintă cea mai bună sursă de vitamine şi minerale.

Este totuşi important să dăm atenţie acelor situaţii în care există realmente nevoi crescute. Este vorba de femei gravide sau care alăptează, pacienţi cu intervenţii chirurgicale majore, în sindroame de malabsorbţie, în eventualitatea folosirii anumitor categorii de medicamente etc.

Aportul de medicamente (ca şi pentru alţi nutrienţi) se estimează în trei feluri: *a)* cantitatea necesară unui individ pentru a evita deficienţa (nevoia zilnică); *b)* cantitatea medie zilnică pe care trebuie să o consume grupuri întregi de populaţie într-o perioadă de timp spre a evita deficienţa; *c)* cantitatea care poate fi ingerată fără riscuri, atunci când vitamina este folosită pentru prevenirea unei boli cronice.

În tabelul 1.I. este prezentată o sinteză asupra principalelor vitamine, cu funcţiile lor, manifestările de deficienţă şi sursele alimentare cele mai importante.

TABELUL 1.I.

Sumar al principalelor vitamine

VITAMINA	FUNCȚII	DEFICIENȚA	SURSE ALIMENTARE
Tiamina (B1)	Coenzima transchetolazei, tonusul muscular, apetit	Moderată: oboseală, apatie, greață, nervozitate. Severă: boala beri-beri cu insuficiență cardiacă, polinevrită, edeme	Cereale integrale, cele mai multe produse vegetale și animale
Riboflavina (B2)	Parte a flavin adenin-mononucleotidului (FMN), care acceptă/donează echivalenți [H^+]	Stomatită, cheiloză, glosită, dermatită seboreică	Carne, organe, cereale integrale, brânză, ouă
Niacina (B3)	Parte a nicotinamid adenin-dinucleotidului (NAD), nicotinamid adenin-dinucleotidului fosfat (NADP), care acceptă/donează echivalenți [H^+]	Dermatită, diaree, limbă prăjită, delir, depresie (pelagră)	Carne, produse lactate, ouă, fructe, oleaginoase
Vitamina B6	Coenzimă în transaminare, decarboxilare, transsulfurare	Dermatită seboreică, limbă roșie, iritabilitate, slăbiciune, convulsii, nevrită	Cereale, semințe, organe, cărnuri slabe
Acidul pantotenic	Parte a CoA și a unui transportor proteic	Anorexie, greață, oboseală, insomnie	Organe, cereale, oleaginoase, ouă
Biotina	Coenzimă în decarboxilare, dezaminare	Dermatită, anorexie, glosită, dureri musculare	Organe, ouă, făină de soia
Acidul folic	Metabolismul purinelor și pirimidinelor	Anemie megaloblastică, glosită, diaree	Organe, legume, vegetale, ouă, pește, oleaginoase, ouă
Vitamina B12	Transfer de unități carbon, sinteza de grupări metil	Anemie pernicioasă, slăbiciune, neuropatie, tulburări mentale	Organe, ouă, produse lactate, pește
Vitamina C	Formarea colagenului, absorbția fierului, metabolismul folatului	Pierderi în greutate, oboseală, peteșii, fracturi osoase	Citrice și alte fructe, piper verde, vegetale
Vitamina A	Adaptare vizuală, procesul de creștere, expresia genelor	Tulburări de vedere (noaptea), xeroftalmie, dermatită foliculară, dentiție anormală	Organe, carne, ouă, lactate
Vitamina D	Absorbție calciu/fosfor, mineralizare osoasă	Rahitism, osteomalacie, tetanie	Caroten: vegetale și fructe galbene. Alimente fortificate în vitamina D (cereale, lactate), ulei de pește
Vitamina E	Antioxidant împotriva radicalilor liberi	Hemoliză, oftalmoplegie, neuropatie periferică	Uleiuri vegetale, oleaginoase, semințe, ouă, carne
Vitamina K	Sinteza factorilor de coagulare, metabolismul glutamatului	Coagulare sanguină perturbată, boala hemoragică a nou-născutului	Larg răspândită (lactate, carne, ouă, fructe, vegetale)

Scanned with OKEN Scanner

1.2.2. Vitaminele – particularităţi

Vitaminele liposolubile. Vitamina A. Este reprezentată de un grup de compuşi liposolubili, incluzând acidul retinoic, retinolul şi carotenoizii. Retinolul, cunoscut drept vitamina A preformată, este cea mai activă formă şi se găseşte predominant în alimentele de origine animală. Beta-carotenul, cunoscut de asemenea ca provitamina A, este cel mai comun dintre carotenoidele vegetale; în organism este convertit în retinol.

Adeseori activitatea vitaminei A din alimente se exprimă în unităţi internaţionale; 1 UI echivalează cu 0,3 µg de all-trans-retinol sau cu 0,6 µg de beta-caroten. Necesarul zilnic de vitamina A pentru adulţi este aproximat la 700-900 µg.

Deficienţa de vitamina A este una dintre cele mai răspândite forme de malnutriţie, afectând în general copiii şi tinerii. Excesele cronice de vitamina A (ingestie de peste 300 mg/zi sau 100 000 UI/zi) pot determina manifestări de toxicitate (greţuri, cefalee, instabilitate, tulburări hepatice etc.).

Vitamina D. Apare natural sub două forme: vitamina D2 (ergocalciferol) şi vitamina D3 (colecalciferol). Vitamina D2 este un steroid din plante sau drojdie de bere, care se utilizează pentru fortificarea laptelui. Vitamina D3 provine din surse animale sau se produce în piele după expunere suficientă la lumina solară.

Cea mai comună formă de exprimare este în unităţi internaţionale (UI):1 µg = 40 UI. Necesarul zilnic pentru adulţi este de 400-600 UI.

Deficienţa de vitamină D determină rahitism la copii şi osteomalacie la adulţi. Toxicitatea se exprimă prin litiază renală, greţuri, cefalee, polakiurie, aritmie cardiacă, slăbiciune osteomusculară etc. Să nu uităm că vitamina D este implicată în multe funcţii fiziologice şi într-o largă diversitate de probleme medicale: imunitate, funcţia neuromusculară, reglarea tensiunii arteriale, producţia de insulină, reducerea inflamaţiei, apoptoza, prolifierarea celulară etc.

Vitamina E. Este reprezentată de un grup de compuşi alcoolici denumiţi tocoferoli şi tocotrienoli. Fiecare serie se găseşte în forme alfa, beta, gamma şi delta, rezultând un total de opt compuşi cu o activitate de vitamina E. Dintre tocoferoli, cea mai puternică activitate o are alfa-tocoferolul.

Necesar zilnic la adulţi: 15-20 mg. Deficienţa este rară; se observă la pacienţii care nu pot absorbi lipidele, cum ar fi în insuficienţa pancreatică. Vitamina E este considerată netoxică, exceptând dozele foarte mari.

Vitamina K. Se obţine din surse alimentare (filochinona sau vitamina K1) ori este produsă de microflora intestinală (menachinona sau vitamina K2). Menadiona (vitamina K3) este un compus sintetic.

Necesarul zilnic la adulţi este de cca 90-120 µg. Deficienţa este relativ rară, apărând mai ales în antibioterapia prelungită. Toxicitatea este virtual necunoscută.

Vitaminele hidrosolubile. Vitamina C sau vitamina antiscorbutică. Este reprezentată de acidul ascorbic. Este cea mai puţin stabilă dintre toate vitaminele, fiind uşor distrusă în cursul preparării termice a alimentelor.

Scanned with OKEN Scanner

Necesarul pentru adulți este apreciat la 75-90 mg/zi. Nevoile sunt mai mari în perioada de lactație, dar și la alcoolici și fumători.

Deficiența majoră se asociază cu producerea scorbutului. Excesul este mai greu de realizat, datorită eliminării. Un consum prea mare poate totuși favoriza formarea calculilor de oxalat.

Printre virtuțile mult apreciate ale vitaminei C sunt rolul său antiinfecțios și rolul antioxidant.

Vitamina B1 (Tiamina). Reprezintă un grup prostetic esențial pentru un număr de enzime cu rol cheie în producția de energie din glucide și proteine.

Necesarul zilnic la adulți este 1,1-1,2 mg. Deficiența se semnalează mai ales la alcoolici. În forma avansată determină boala beri-beri. Toxicitatea nu ridică probleme.

Vitamina B2 (Riboflavina). Funcționează drept precursor al coenzimelor flavinice din flavin mononucleotid (FMN) și flavin adenin-dinucleotid (FAD), participante în reacțiile de oxido-reducere și producerea de energie.

Nevoia zilnică la adulți este de cca 1,1-1,3 mg. Deficiența apare în conjuncție cu deficiența celorlalte vitamine din grupul B, fiind găsite cam în aceleași alimente. Despre toxicitate nu există date precise.

Vitamina B3 (Niacina). Se găsește în două forme comune: acid nicotinic și nicotinamidă. Reprezintă precursorul coenzimatic al nicotinamid adenin-dinucleotidului (NAD) și al formei fosfat (NADP), care sunt purtătorii de electroni în reacțiile de sinteză și în producția de ATP.

Necesarul este de 14-16 mg/zi la adulți. Deficiența are un istoric interesant, dezvoltându-se mai ales în cazul unor diete deficitare, bazate pe porumb, lipsite de triptofan și alți aminoacizi. În formele severe, apare boala denumită „pelagra".

Cantitățile excesive de niacină pot produce reacții adverse. Totuși dozele farmacologice (1-3 g/zi) au fost folosite pentru combaterea hipercolesterolemiilor.

Vitamina B6 (Piridoxina). Compușii piridoxinici și piridoxamina provin în special din plante, iar piridoxalul din produse animale. Toți trei pot fi convertiți cu ușurință în piridoxal fosfat, o coenzimă implicată în metabolismul aminoacizilor.

Necesarul zilnic la adulți este de 1,3-1,5 mg. Deficiența, relativ rară, poate apărea datorită interacțiunii cu izoniazida sau penicilamina ori în alte câteva condiții. Manifestări de toxicitate se pot semnala la doze de peste 100 mg/zi.

Ca agent farmacologic, vitamina B6 este utilizată într-o serie de afecțiuni (neurologice, hematologice ș.a.).

Acidul pantotenic (Vitamina B5). Este un precursor pentru două componente necesare în metabolismul grăsimilor, glucidelor și proteinelor: coenzima A (CoA) și un transportor proteic (ACP). Necesarul zilnic nu este clar precizat, dar se situează în jurul a câtorva mg.

Deficiența este rară, iar toxicitatea este practic necunoscută. Există unele utilizări farmacologice.

Scanned with OKEN Scanner

Biotina. Este un cofactor pentru enzimele carboxilării. Acceptă CO_2 pentru a forma un compus intermediar şi apoi îl transferă pe diverse substanţe; prin urmare, are un rol însemnat în sinteza glucozei.

Flora intestinală contribuie la producerea ei, astfel că necesarul este greu de estimat. Se consideră că o ingestie de 30-100 micrograme pe zi la adult ar fi suficientă. Deficienţa este rară. Nu au fost raportate efecte toxice.

Acidul folic (Folat, Folacin, Acidul pteroilglutamic). Joacă un rol esenţial în transferarea unităţilor de carbon la moleculele acceptor, prin aceasta intervenind în procese fiziologice importante.

Necesarul la adult este de 0,4 mg/zi. Deficienţa poate apărea prin mecanisme diverse: ingestie insuficientă, absorbţie inadecvată, utilizare inadecvată, nevoi crescute, pierderi crescute. O manifestare semnificativă este reprezentată de anemia macrocitară. Dacă aportul creşte peste 1 mg/zi, pot apărea unele efecte negative. Administrarea folatului în stadiile precoce ale sarcinii s-a demonstrat benefică, prevenind defectele de tip neural.

Vitamina B12 (Cianocobalamina). Reprezintă un produs al fermentaţiei bacteriene şi numai alimentele de origine animală o pot furniza. Formează coenzima pentru metilmalonil-CoA mutaza şi pentru metionin sintetaza, care sunt esenţiale pentru replicarea celulară şi pentru funcţia nervoasă.

Necesarul zilnic la adult este de cca 2,4 micrograme. Riscul de deficienţă este mai mare la vegetarieni. Lipsa factorului intrinsec împiedică absorbţia vitaminei B12 şi duce la dezvoltarea anemiei pernicioase. Nu s-au descris efecte toxice.

1.2.3. Mineralele – aspecte generale

Mineralele sunt substanţe anorganice, care apar sub formă de săruri (de pildă clorura de sodiu sau NaCl) ori drept componente ale unor construcţii organice (cum ar fi fierul din nucleul tetrapirolic al hemului sau sulful din formulele unor aminoacizi). Se clasifică în macro- şi microminerale, după procentajul pe care îl ocupă în economia organismului.

Macromineralele constituie 4,5% din greutatea corpului. Ele sunt: calciul, clorul, fosforul, potasiul, magneziul, sodiul şi sulful.

Microminerale se împart în două categorii:

– Cele cu roluri identificate în menţinerea sănătăţii, incluzând: cromul, cobaltul, florul, iodul, fierul, manganul, molibdenul, seleniul şi zincul.

– Minerale cu roluri curente nestabilite, cum ar fi: arsenicul, borul, cadmiul, nichelul, siliciul, staniul şi vanadiul.

În alimente mineralele se află sub formă de săruri (cum ar fi NaCl) sau de cofactori enzimatici. Deoarece sărurile sunt de obicei hidrosolubile, o parte din ele se pierd în timpul preparării termice. Organismul este capabil să stocheze anumite

Scanned with OKEN Scanner

minerale (fierul în feritină, calciul în oase), astfel încât deficiențele apar după o perioadă mai lungă de aport insuficient.

În tabelul 1.II. sunt prezentate aspectele generale referitoare la minerale.

TABELUL 1.II.

Aspecte generale privind substanțele minerale în organismul uman

NUME ȘI SIMBOL CHIMIC	FUNCȚII MAJORE	CAUZE IMPORTANTE DE DEFICIT	MANIFESTĂRI CLINICE	
			DEFICIENȚĂ	TOXICITATE
SODIU (Na)	Volum fluide extracelulare, funcții neuromusculare, absorbție nutrienți	Pierderi gastrointestinale, renale și cutanate	Hipovolemie slăbiciune, grețuri	Confuzie, stupor
POTASIU (K)	Echilibru acido-bazic, transport membranar, contracție musculară, sinteză proteică	Pierderi gastrointestinale (vărsături, diaree), pierderi renale (diuretice)	Aritmii, slăbiciune musculară, grețuri, iritabilitate	Parestezii, confuzie, deprimare cardiacă
CLOR (Cl)	Echilibru acido-bazic, presiune osmotică, HCl în stomac	Piederi gastrointestinale, pierderi renale	Alcaloză, crampe musculare, anorexie	Acidoză cu insuficiență renală
CALCIU (Ca)	Formarea oaselor, dinților, coagulare sânge, transmitere nervoasă, contracții musculare, secreție PTH	Aport redus, malabsorbție crescută	Tetanie, aritmie, osteomalacie	Anorexie, constipație, vărsături, comă
MAGNEZIU (Mg)	Metabolism celular, activare enzimatică, acțiune neuromusculară	Malabsorbție, pierderi tubulare renale, alcool etilic	Tremurături musculare, aritmii, grețuri, slăbiciune, confuzie	Grețuri, scăderea T.A., confuzie, oxidare a reflexelor
FOSFOR (P)	Formarea oaselor/ dinților, funcții metabolice, formarea acizilor nucleici	Excreție renală crescută, boli destructive	Slăbiciune, dureri osoase, rabdomioliză	Paratiroidism secundar crescut
FIER (Fe)	Formarea hemului, cofactor enzimatic	Pierderi sanguine crescute, nevoi crescute (sarcină, copii)	Anemie, infecții frecvente (la copii)	Ciroză, insuficiență cardiacă, pigmentarea pielii
ZINC (Zn)	Cofactor enzimatic, transfer CO_2, funcție ADN, vindecarea rănilor	Diaree, malabsorbție	Creștere încetinită, modificări cutanate, anorexie, letargie, alopecie, fotofobie	Deficiență de cupru, scăderea imunității, eroziuni gastrice
CUPRU (Cu)	Cofactor enzimatic, funcție nervoasă, structura vaselor și oaselor	Malnutriție, prematuritate	Anemie, neutropenie, defecte scheletale, degenerare nervoasă	Vărsături, cardiomiopatie, insuficiență cardiacă congestivă

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1.II. (continuare)

NUME ȘI SIMBOL CHIMIC	FUNCȚII MAJORE	CAUZE IMPORTANTE DE DEFICIT	MANIFESTĂRI CLINICE	
			DEFICIENȚĂ	TOXICITATE
MANGAN (Mn)	Cofactor enzimatic	Un caz raportat	Creșterea colesterolului, pierdere în greutate, dermatită, modificarea culorii părului	Leziuni nervoase (ex.: boala Wilson)
CROM (Cr)	Cofactor insulinic	Nutriție parenterală totală	Intoleranță la glucoză, creșterea lipidelor, neuropatie periferică	Niciuna pentru Cr trivalent
FLUOR (F)	Formarea oaselor/ dinților	Scăderea aportului	Carii dentare	Oase fragile, îngroșarea cortexului, amorțirea gurii, gust sărat, diaree
SELENIU (Se)	Cofactor peroxidaza glutationului redus	Aport scăzut, nutriție parenterală totală	Cardiomiopatie, tulburări locomotorii	Pierderea părului, oboseală, polinevrită, gastroenterită
MOLIBDEN (Mo)	Cofactor pentru oxidaze (sulfit, xantină, aldehidă)	Defect metabolic la cofactorii cu Mo	Anomalii neurologice	Niciuna

1.2.4. Mineralele – particularități

Macroelementele. Calciul. Se găsește din abudență în oase și dinți (99% din total). Vitamina D reglează absorbția calciului din intestin. Glandele paratiroide răspund la valorile scăzute de la Ca seric prin eliberarea parathormonului (PTH), care stimulează multe țesuturi să convertească vitamina D în forma ei activă (calcitriol). Când valorile calciului sunt crescute, hormonul calcitonină, eliberat de celulele parafoliculare ale glandei tiroide („celulele C"), previne formarea de os și promovează excreția de calciu prin rinichi. Subiecții cu aport redus de vitamină D și expunere solară scăzută au o absorbție de calciu slabă. Excreția de calciu este legată de aportul proteic; dietele hiperproteice cresc excreția urinară de calciu. Totuși, aportul de proteine și aportul adecvat de calciu promovează creșterea osoasă.

Necesarul zilnic la adulți este de 1 000 mg. Sursele alimentare principale sunt lactatele, ouăle, varza, broccoli, pătrunjelul. Suplimentările de calciu sunt necesare la femeile post-menopauză, la femeile amenoreice, la pacienții care evită

Scanned with OKEN Scanner

produsele lactate. Manifestările de deficiență și de toxicitate sunt enumerate în tabelul 1.II.

Fosforul. Este de asemenea un mineral esențial, prezent în oase, dinți, fosfolipide, proteine, glucide, enzime, ADP și ATP.

Nevoia zilnică este de 1 000 mg la adulți. Se găsește în lapte, ouă, carne, pește. Deficiența de fosfor este în general rară, dar apare mai ales la alcoolici, în urma cetoacidozelor ori la consumatorii în exces de antiacide cu aluminiu. Valori anormale ale fosforului sanguin se găsesc la indivizii cu insuficiență renală și pot duce la precipitarea fosfatului de calciu în țesuturi. Date recente sugerează că valorile crescute ale fosforului ar reprezenta un risc de boală cardiovasculară.

Magneziul. Se găsește în oase, mușchi, celule și fluidele extracelulare. Rinichiul este modulatorul principal al homeostaziei magneziului prin filtrare și reabsorbție. Îndeplinește numeroase funcții în organism.

Necesarul zilnic este de 300-400 mg la adult. Se procură din legume uscate, cereale, oleaginoase, legume verzi. Deficiența este rară. Valori crescute se găsesc la cei cu insuficiență renală sau la cei care primesc doze mari de magneziu. Suplimentarea ar fi necesară la astmatici, diabetici, în caz de pierderi exagerate ș.a.

Sodiul. Împreună cu clorul reglează metabolismul hidric și potențialul celular membranos. Sodiul este cationul predominant extracelular.

Necesarul zilnic la adulți este de cca 2 grame. Deficiența de sodiu nu este frecventă, putând să apară în vărsături și diarei prelungite, transpirație excesivă etc. Excesul este produs mai degrabă prin hidratare insuficientă decât prin aport crescut. Dietele bogate în sodiu au o clară legătură cu hipertensiunea arterială, una dintre bolile cele mai răspândite în prezent.

Potasiul. Este un cation predominant intracelular, cu funcții numeroase și importante; intervine în echilibrul hidric și acido-bazic, în funcțiile neuromusculare, în activitatea cardiacă, în funcționarea rinichilor și glandelor suprarenale, este necesar pentru stocarea glicogenului etc.

Necesarul zilnic la adult este de 3,5 grame. Sursele alimentare cele mai însemnate sunt reprezentate de carne și pește, lapte, cereale, leguminoase, cartofi, ciuperci, banane și alte fructe. Scăderea potasiului din sânge (hipokaliemia) este de cele mai multe ori un rezultat al pierderilor excesive. Toxicitatea potasiului este mai puțin obișnuită, cu excepția celor aflați în insuficiență renală sau în caz de suplimentare aberantă. Hiperkaliemia severă poate duce la fenomene cardiace grave, inclusiv la oprirea cordului. Suplimentarea cu potasiu poate fi necesară sau utilă în unele circumstanțe patologice (un control mai bun al tensiunii arteriale, scăderea riscului de accidente vasculare etc.).

Clorul. Aspectele esențiale referitoare la clor sunt trecute în tabelul 1.II. În organism, el funcționează adesea împreună cu sodiul. Necesarul zilnic pentru un adult este de 2 grame. Surse alimentare: lactate, ouă, carne.

Scanned with OKEN Scanner

Sulful. Are rol plastic, este implicat în metabolismul intermediar şi acţionează ca antioxidant. Necesarul pentru un adult este de cca 1,2 g/zi. Provine din carne şi peşte, lactate, fasole, conopidă, broccoli.

Microelementele. Fierul. Este un element esenţial pentru toate celulele organismului. În calitate de component al hemoglobinei, microglobinei şi citocromilor, joacă un rol cheie în transportul de oxigen şi în respiraţia celulară normală.

Necesarul zilnic la adult este de 12-18 mg. Surse alimentare: carne roşie, viscere (ficat), gălbenuş de ou, leguminoase, oleaginoase ş.a. Fierul sub formă de hem se absoarbe mai bine în duoden decât fierul non-hem. Absorbţia acestuia din urmă necesită un pH gastric acid pentru a fi convertit de la forma ferică (Fe^{+++}) la forma feroasă (Fe^{++}).

Deficienţa de fier reprezintă una dintre marile probleme nutriţionale ale lumii: cel mai mare risc îl prezintă gravidele, copiii, femeile cu tulburări menstruale. Această deficienţă este produsă cel mai des prin ingestie inadecvată ori dietă cu biodisponibilitate de fier redusă. Ingestia excesivă de fier poate duce la depozitarea acestuia în ţesuturi (hemocromatoza). Suplimentarea administrării de fier este necesară în unele situaţii, dar trebuie făcută cu grijă, sub control, deoarece au fost semnalate numeroase efecte negative.

Zincul. Joacă un rol fundamental într-o serie lungă de funcţii: metabolismul glucidelor, lipidelor şi proteinelor; creştere şi dezvoltare; sinteză de acizi nucleici; imunitate; reproducere etc. Reprezintă cofactorul a peste 100 de enzime.

Necesarul zilnic la adult este de 15 mg. Provine din carne şi peşte, organe, gălbenuş. Deficienţa apare prin ingestia redusă ori în cadrul sindroamelor de malabsorbţie. Toxicitatea este rară; ea poate altera metabolismul cuprului şi poate afecta funcţia imună. Suplimentările pot fi necesare în cazuri de malabsorbţie, la vegetarieni, alcoolici, femei care alăptează etc.

Cuprul. Are rol în multe funcţii ale organismului, cum ar fi: dezvoltarea pielii şi a părului, sinteza de ţesut conjunctiv, mecanismele antioxidante, menţinerea mielinei, metabolismul catecolaminelor, ajutor în metabolismul fierului etc. Este un component al mai multor metaloenzime.

Necesarul este de 900 mg/zi. Provine din carne, organe, leguminoase, cereale ş.a. Deficienţa este destul de rară şi poate apărea la copii malnutriţi. Excesul a fost semnalat la consumatorii de băuturi acide, stocate în containere ce conţin cupru. Metabolismul corpului este puternic perturbat în boala Wilson, care are la bază o defecţiune genetică.

Iodul. Este esenţial pentru sinteza hormonilor tiroidieni. Cca 40% din iodul total se află cantonat în glanda tiroidă. Necesarul este de 150 mg/zi la adult. Se găseşte în peşte, animale marine şi alte surse. Deficienţa cauzează hipotiroidism, inclusiv guşă şi cretinism (în forme avansate). Această deficienţă este încă foarte răspândită la scară planetară (aproape 2 miliarde de oameni). Suplimentarea cu iod este o problemă de actualitate, intens dezbătută. Există şi manifestări de toxicitate.

Scanned with OKEN Scanner

Fluorul. Are un rol important în prevenirea cariilor dentare. 99% din fluorul total se află cantonat în oase și dinți. Necesarul este de 2-4 mg/zi la adulți. Surse: pește de apă sărată, ficat, ceai verde. Fluorizarea surselor publice de apă potabilă a fost considerată în S.U.A. drept unul dintre mijloacele de protecție, dar nu este realizată decât parțial.

Cromul. Se presupune că ar potența acțiunea insulinei prin intermediul unui oligopeptid denumit „cromodulin", care se leagă de receptorul insulinic, stimulând activitatea tirozin kinazei. Necesarul zilnic este de 200 mg/zi la adult. Surse: gălbenuș, brânză, carne și pește. Se discută despre deficiență și toxicitate fără date absolut certe. Suplimentarea cu crom la diabetici este încă neconcludentă.

Seleniul. Contribuie la apărarea antioxidantă, fiind un component esențial al glutation peroxidazei. Intervine în funcționarea sistemului imun și a glandei tiroide. S-ar putea să aibă un efect anticanceros. Necesarul zilnic este de 55 micrograme la adulți. Provine din carne, ouă, oleaginoase. Manifestări de deficiență sunt observate în țări cu solul sărac în seleniu (China, Noua Zeelandă, Venezuela), ca și la subiecți cu tulburări gastrointestinale. Au fost raportate cazuri de toxicitate.

Datele esențiale despre ***Mangan*** și ***Molibden*** sunt incluse în tabelul 1.II.

Bibliografie selectivă

1. Damaschin F, Rudencu T. Elemente minerale și vitamine. Edit. Medicală, București, 2001.
2. Cheța D (coordonator). Cum să trăim mai mult și mai bine. Edit. Academiei Române, București, 2008.
3. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Wolters Kluvers, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2008.
4. Hark L, Morrison G (eds.). Medical Nutrition & Disease. A Case-Based Approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, Chichester, 2009.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

1.3. MACRONUTRIENȚII: proteinele, glucidele și lipidele

Cristian SERAFINCEANU, Andrada MIHAI, Cornelia ZETU

1.3.1. Proteinele

Cristian SERAFINCEANU

1.3.1.1. Caracteristici generale; digestia și absorbția proteinelor alimentare

Proteinele sunt macromolecule complexe formate din lanțuri de aminoacizi. Din punct de vedere metabolic, aminoacizii sunt: esențiali (care nu pot fi sintetizați în organismul uman) și respectiv ne-esențiali – cei care pot fi sintetizați endogen (tabelul 1.III.). Există de asemenea și unii aminoacizi condiționat esențiali, deoarece în anumite condiții fiziologice (perioade de creștere, sarcină) sau patologice (sepsis, postoperator) sunt necesari în cantități mai mari decât pot fi produse endogen, deci diferența trebuie asigurată prin aport alimentar. O altă situație în care un aminoacid poate deveni condiționat esențial este atunci când precursorul său nu este disponibil în dietă în cantitățile necesare.

Din punct de vedere nutrițional proteinele alimentare sunt surse de aminoacizi pentru sinteza *de novo* a proteinelor endogene; acestea sunt necesare pentru înlocuirea proteinelor proprii în cadrul procesului normal de turnover tisular, necesarul suplimentar pentru etapele de creștere și dezvoltare, anabolismul muscular indus de exercițiu și procesele de reparație tisulară. Dacă sunt utilizate energetic (fie în neoglucogeneză, fie prin oxidare directă), randamentul caloric al proteinelor este asemănător cu al glucidelor, aproximativ 4 kcal/g.

TABELUL 1.III.

Aminoacizii esențiali: aportul dietetic recomandat și cantitatea conținută în proteina etalon

AMINOACIDUL	APORT DIETETIC RECOMANDAT (mg/kg corp/zi)	CONȚINUT ÎN PROTEINA OU (mg/g)
Histidina (His)	14	22
Izoleucina (Ileu)	19	54
Leucina (Leu)	42	56
Lizina (Lys)	38	70
Metionina + Cisteina (Met + Cys)	19	57
Fenilalanina + Tirozina (Phe + Tyr)	33	93
Threonina (Thr)	20	47
Triptofan (Trp)	5	17
Valina (Val)	25	66

O proprietate importantă a proteinelor este sativitatea lor – capacitatea de a induce senzație de saţietate, în măsură mai mare decât ceilalți macronutrienți; această dimensiune este importantă în cazul pacienților obezi.

Proteinele sunt substanțe cuaternare, adică în structura lor este prezent azotul pe lângă carbon, hidrogen și oxigen. În procesul fiziologic de catabolism proteic, azotul este eliminat renal sub formă de uree, iar în insuficiența hepatică sau renală avansată se poate acumula sub forma unor compuși inerți (creatinina) sau toxici (amoniacul).

Moleculele proteice sunt clivate începând din stomac de către pepsină, rezultând peptide; în duoden, digestia este continuată de către tripsină (din secreția pancreatică) până la oligopeptide. Secreția intestinală din jejun conține peptidaze, care au puncte specifice de atac (carboxi-, respectiv aminopeptidaze) și degradează în continuare peptidele rezultate în duoden și jejun.

Rezultat final al procesului de digestie a proteinelor, aminoacizii și dipeptidele sunt absorbite din intestinul subțire prin mecanisme specifice. Aminoacizii absorbiți prin acest proces sunt atât de origine alimentară, cât și proveniți din secreţiile intestinale și din celulele descuamate din mucoasa intestinală. După absorbție, aminoacizii ajung pe cale portală la ficat.

1.3.1.2. Metabolismul intermediar al aminoacizilor

Ficatul este sediul metabolismului majorității aminoacizilor, excepție făcând numai aminoacizii cu catena ramificată, care sunt utilizați în special în mușchi și

Scanned with OKEN Scanner

în rinichi. Nivelurile de reglare metabolică sunt diferite: aminoacizii esenţiali au o concentraţie plasmatică menţinută riguros constantă (indiferent de aportul alimentar), pe când cei ne-esenţiali au niveluri plasmatice direct corelabile cu aportul alimentar.

Pentru ca sinteza hepatică de proteine să se poată desfăşura în condiţii bune, este necesar ca toţi aminoacizii esenţiali să fie simultan prezenţi în concentraţiile optime; dacă aceştia nu sunt asiguraţi prin aport alimentar în cantităţile şi proporţiile adecvate în decurs de 24 de ore, ei vor fi mobilizaţi din „depozitele" tisulare (proteinele de structură). Dacă unul sau mai multi aminoacizi esenţiali nu sunt asiguraţi prin dietă timp de mai multe zile, se declanşează un proces accelerat de degradare proteică pentru asigurarea acestora, în vederea menţinerii unei sinteze proteice bazale. Rezultă că un aport de proteine complete (cu valoare biologică mare) pe termen mediu este vital (chiar dacă nu este posibil zilnic).

În plasmă se constituie un „pool" de aminoacizi în cantitate totală de aproximativ 250 g; acesta constituie fracţiunea „activă" a metabolismului proteic (Fig. 1.1.), în sensul că din acest rezervor aminoacizii sunt livraţi în ţesuturi (pentru sinteza proteică locală), respectiv aminoacizii rezultaţi din catabolismul proteic tisular sunt eliberaţi în rezervorul plasmatic. Turnover-ul tisular al aminoacizilor este de aproximativ 300 g/zi. În acelaşi timp, din rezervorul plasmatic sunt degradaţi zilnic prin oxidare aproximativ 70 g de aminoacizi (eliminaţi apoi sub formă de uree urinară).

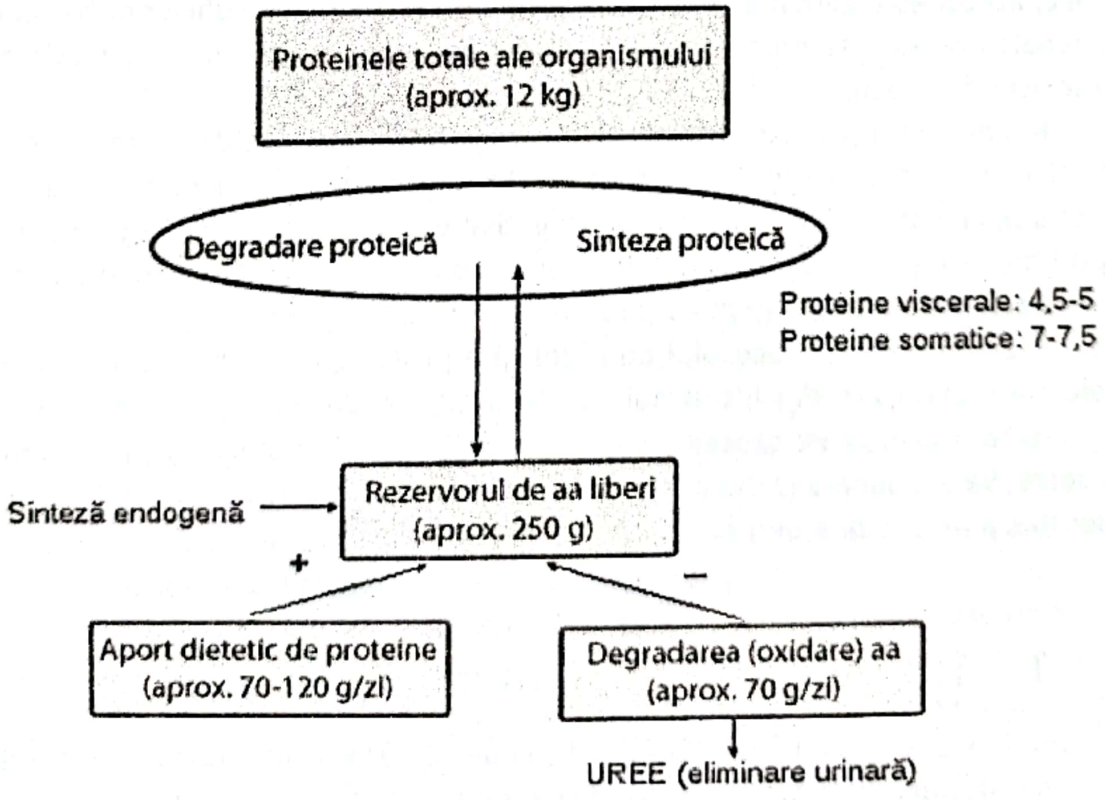


Fig. 1.1. Reprezentarea compartimentelor metabolice ale aminoacizilor şi proteinelor.

Scanned with OKEN Scanner

Din punctul de vedere al utilizării lor metabolice, aminoacizii pot fi clasificați în: glucogenici, cetogenici și cu utilizare mixtă. Această clasificare se referă la secvența catabolică suferită de scheletul de carbon, deoarece prima treaptă în catabolismul aminoacizilor este invariabil desprinderea grupării amino-, care fie este transferată pe un alt aminoacid (transaminare), fie este transformată în uree și eliminată urinar (dezaminare).

În majoritatea cazurilor, scheletul carbonic al aminoacizilor este transformat apoi în acetil-CoA, prin cuplarea radicalului acetil (doi atomi de carbon) cu coenzima A (Fig. 1.2.). Din această intersecție metabolică majoră, aminoacizii glucogenici sunt transformați în glucoză, care este apoi utilizată energetic sau depozitată sub formă de glicogen în ficat sau în mușchi. Moleculele intermediare rezultate din catabolismul aminoacizilor glucogenici pot pătrunde în ciclul acizilor tricarboxilici (ciclul Krebs) la diferite niveluri (oxaloacetat, fumarat, alfa-cetoglutarat sau succinil-CoA).

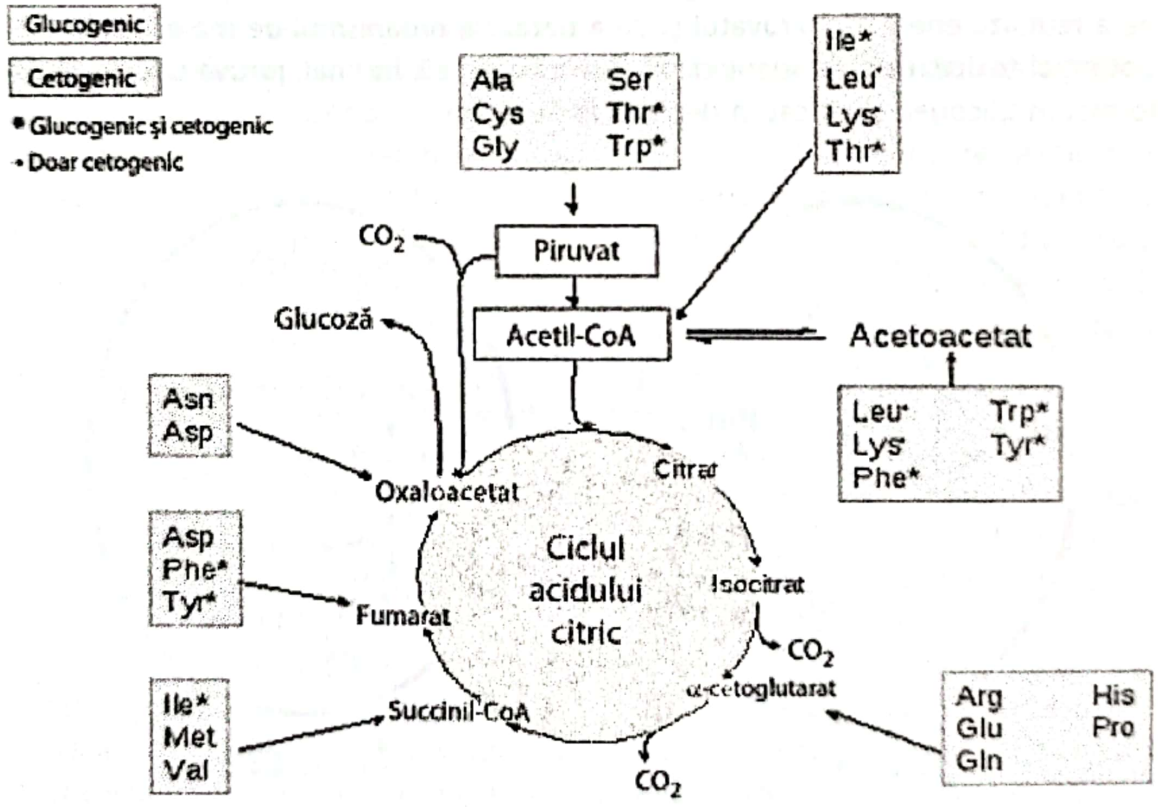


Fig. 1.2. Căile de utilizare metabolică a aminoacizilor.

Alte căi metabolice posibile sunt: condensarea a două molecule de acetil-CoA și formarea de acetoacetat (AA), care este un „corp cetonic" cu proprietăți de acid (aminoacizii cetogenici și parțial cei cu utilizare mixtă); sinteza de acizi grași și depozitarea ulterioară sub formă de trigliceride. Acetoacetatul se poate transforma în celălalt „corp cetonic", și anume acidul beta-hidroxibutiric (BHB); corpii cetonici

Scanned with OKEN Scanner

au parţial utilizare energetică în anumite ţesuturi cum sunt miocardul şi creierul, iar în rest se elimină urinar.

Una dintre reacţiile cele mai importante de transaminare este cea prin care gruparea amino- este ataşată unei molecule de piruvat, care este astfel transformată în alanină (Ala). Această reacţie este catalizată de enzima alanin transaminaza (ALT); această enzimă este cunoscută şi ca alanin aminotransferaza (ALAT) sau transaminaza glutamico-piruvică (TGP), deoarece sursa de grupări amino- este acidul glutamic. Importanţa acestei reacţii constă în faptul că ea are loc în special în muşchii scheletici, unde piruvatul se acumulează în urma efortului fizic. Piruvatul se transformă rapid şi reversibil în acid lactic, care este un acid relativ tare şi acumularea sa poate duce la complicaţii redutabile.

Transformarea piruvatului în Ala (moleculă netoxică) permite transportul plasmatic al acesteia la ficat, unde are loc aceeaşi reacţie în sens invers (Fig. 1.3.) catalizată de aceeaşi enzimă, urmată de intrarea piruvatului pe calea metabolică a neoglucogenezei şi apoi a glicogenogenezei. Acest ciclu de reacţii, care are rolul de a reutiliza energetic piruvatul şi de a detoxifia organismul de moleculele acide potenţial toxice, este denumit *ciclul alanină-glucoză*. În final, piruvatul este transformat în glicogen şi stocat în depozitele hepatice.

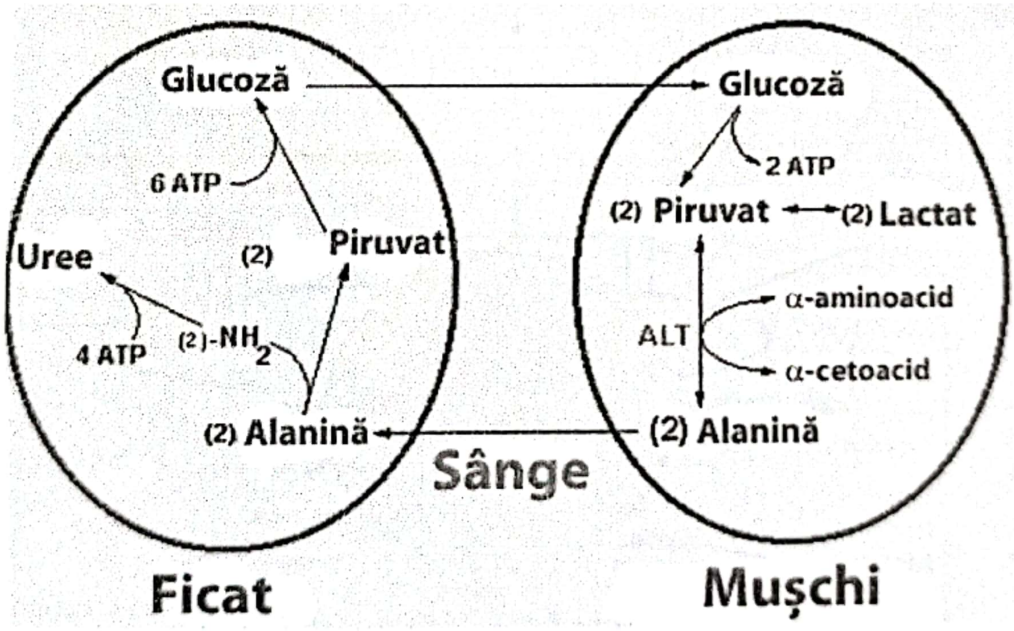


Fig. 1.3. Ciclul alanină-glucoză.

Nivelurile plasmatice ale diferiţilor aminoacizi nu scad sub anumite valori minime, care reprezintă nevoile tisulare bazale (vezi tabelul 1.III.); acest nivel, propriu fiecărui aminoacid, este numit „punct de inflexiune", iar în condiţiile unei scăderi severe a aportului, punctul de inflexiune este menţinut pentru aminoacizii esenţiali prin depletizarea proteinelor viscerale (albumine).

Scanned with OKEN Scanner

Metabolismul intermediar al aminoacizilor, ca și în cazul glucidelor și lipidelor, este reglat în cea mai mare parte de către insulină. Principalele efecte insulinice în metabolismul proteic sunt:

a) Scăderea ratei de catabolism și creșterea ratei de anabolism proteic.

Efectul insulinic anticatabolic este deosebit de semnificativ, deoarece la nivel maximal reduce cu aproximativ 30-40% rata de catabolism proteic. Mecanismul principal este inhibarea căii ubiquitino-proteazomice, care are cea mai importantă pondere în catabolismul proteic celular. S-a constatat de asemenea că insulina poate inhiba parțial și activitatea enzimelor lizozomale.

Pe de altă parte, insulina stimulează sinteza proteică celulară prin facilitarea pătrunderii intracelulare a mai multor aminoacizi și accelerarea transcripției ARN (prin stimularea formării polizomilor, efect AKT-dependent).

Aceste mecanisme congruente explică pierderea severă de masă musculară („slabă") prin reducerea până la dispariție a activității insulinice, în ambele tipuri de diabet zaharat, în special dacă este cronic dezechilibrat glicemic.

b) Blocarea neoglucogenezei din Ala.

Acest efect are loc prin inhibarea unei enzime-cheie a acestei căi metabolice, fosfoenol-piruvat carboxikinaza (PEP-kinaza).

Conexiunile între metabolismul proteic și cel al glucidelor și respectiv al lipidelor sunt importante pentru asigurarea homeostaziei energetice a organismului. Astfel, în starea postabsorbtivă activitatea insulinică se reduce, fiind înlocuită de glucagon și cortizol. În aceste condiții, energia necesară este obținută prin utilizarea glicogenului hepatic și muscular (glicogenoliză) și respectiv prin mobilizarea acizilor grași din trigliceridele de depozit (sub acțiunea lipazelor tisulare); aceste procese metabolice sunt stimulate de către glucagon.

Dacă organismul este privat de aport alimentar pentru mai mult de 16-18 ore, după epuizarea depozitelor de glicogen se declanșează procesul de catabolism al proteinelor (din musculatura scheletică și din peretele intestinal), aminoacizii fiind utilizați pentru neoglucogeneză în ficat. Cei mai importanți aminoacizi glucogenici din punct de vedere cantitativ sunt alanina (Ala), glutamina (Gln), serina (Ser) și threonina (Thr).

Aminoacizii cu catena ramificată (branched chain aminoacids, BCAA) sunt leucina (Leu), izoleucina (Ileu) și valina (Val). Aceștia sunt aminoacizi esențiali, care au câteva roluri specifice în metabolismul intermediar. Rata globală de sinteză proteică este dependentă în parte de proporția dintre BCAA din dietă; astfel, valoarea subunitară a raporturilor cantitative Leu/Ileu, respectiv Leu/Val are un efect de stimulare a sintezei. Un rol important al BCAA este cel de stimulare a secreției de insulină din celulele beta-pancreatice; este remarcabil că BCAA sunt, alături de un alt aminoacid, arginina (Arg), cel mai intens semnal stimulator al insulino-secreției fiziologice.

O altă cale de metabolizare a BCAA este localizată în țesutul nervos și constă în dezaminarea sub efectul ezimei BCATc (branched chain aminotransferase-

Scanned with OKEN Scanner

cytosole), rezultând astfel cetoacizii cu catenă ramificată corespunzători. Gruparea amino- este transferată pe α-cetoglutarat, realizându-se o sinteză *de novo* a glutamatului (Glu); acesta este precursorul GABA (acidul gamma-aminobutiric), o moleculă de semnalizare fundamentală la nivel cerebral şi medular.

O secvenţă metabolică importantă care implică aminoacizii este sinteza bazelor purinice (adenina şi guanina) şi pirimidinice (timina şi citozina), precursorii acizilor nucleici (ADN şi ARN). Pentru aceste sinteze este important aportul dietetic de acid glutamic/glutamină şi de arginină, care sunt principalele substraturi.

Arginina este, de asemenea, alături de glicină (Gly), substratul pentru sinteza hepatică a creatinei, care este apoi transferată în ţesutul muscular, unde este transformată în creatin fosfat, substanţa care furnizează energia pentru contracţia musculară. Aceasta este catabolizată cu o rată constantă şi rezultă creatinina, o substanţă azotată care este eliminată nemodificată prin filtrare glomerulară; astfel, cantitatea de creatinină urinară eliminată în 24 de ore reprezintă o măsură fidelă a masei musculare.

1.3.1.3. Balanţa azotată; necesarul dietetic de proteine; valoarea biologică a proteinelor alimentare

Reziduurile catabolismului proteinelor sunt ureea (80%), acidul uric, creatinina şi amoniacul, substanţe care sunt eliminate în proporţie de peste 99% prin urină. O mică parte dintre proteinele ingerate se elimină nemodificate prin fecale. În condiţiile unui post prelungit mai mult de 10 ore creşte proporţia de amoniac excretat în urină, din cauza acidozei metabolice (cetogeneză).

Conţinutul mediu de azot în proteinele alimentare este de aproximativ 16%, deci un gram de azot corespunde la aproximativ 6,25 g proteine. Din acest motiv, eliminând din discuţie pierderile minore (fecale, secreţii mucoase etc.), putem exprima următoarea relaţie, care defineşte echilibrul balanţei azotate:

$$N_u(g/24/h) \times 6{,}25 = P,$$

unde: N_u(g/24h) reprezintă cantitatea de azot eliminată în 24 de ore, exprimată în grame, iar
P reprezintă aportul dietetic de proteine în acelaşi interval.

Dacă această egalitate este menţinută, atunci procesele de sinteză şi respectiv de degradare a proteinelor endogene sunt egale cantitativ (situaţia „normală", de echilibru metabolic).

Scanned with OKEN Scanner

În practică, balanța azotată este influențată de o multitudine de factori, dintre care cel mai semnificativ este starea metabolismului energetic: dacă aportul caloric este inferior necesităților balanța azotată se negativează, deoarece o parte dintre aminoacizi sunt utilizați energetic (prin neoglucogeneză). Un alt factor care influențează semnificativ balanța azotată este compoziția diferitelor proteine în aminoacizi esențiali („valoarea" lor biologică).

Aportul dietetic de proteine este limitat de *aportul minim obligatoriu,* denumit și „limită de securitate proteică", deoarece sub această limită apare denutriția proteică (negativarea certă a balanței azotate). Acest tip de aport se determină prin măsurarea eliminărilor de azot urinar asociate unei diete complet lipsite de proteine (pierderile „obligatorii"); asigurarea prin dietă a acestei cantități de proteine va menține balanța azotată în echilibru bazal. Valoarea medie a aportului minim determinată experimental este de aproximativ 0,45 g/kg corp/zi pentru un adult sedentar (luând în calcul variabilitatea interindividuală); dacă se adaugă pierderile produse prin randamentul digestiv subunitar (digestia și absorbția), care ajung la o medie de aproximativ 30% (mai mult pentru proteinele vegetale), atunci limita de securitate proteică se ridică la aproximativ 0,6 g/kg corp/zi (recomandare OMS, 1985).

Un alt tip de recomandare este aportul dietetic recomandabil (recommended dietary allowance, RDA), care este destinat menținerii unei stări nutriționale optime a adultului sănătos, creșterii și dezvoltării normale (în cazul copiilor), respectiv dezvoltării fetale/neonatale optime pentru gravide și în perioada de lactație (tabelul 1.IV.). Atunci când acest ultim tip de recomandare nu este disponibil, se folosește termenul de „aport adecvat", de exemplu pentru sugari.

TABELUL 1.IV.

Valorile de aport proteic recomandate [modificat, după (3)]

	NECESAR MEDIU ESTIMAT (g/kg corp/zi)*		APORT DIETETIC RECOMANDAT (g/kg corp/zi)**	
Grupe	**Sex masculin**	**Sex feminin**	**Sex masculin**	**Sex feminin**
0-6 luni de viață	I***	1,52	I	I
7-12 luni de viață	1	1	1,2	1,2
1-3 ani	0,87	0,87	1,05	1,05
4-8 ani	0,76	0,76	0,95	0,95
12-13 ani	0,76	0,76	0,95	0,95
14-18 ani	0,73	0,71	0,85	0,85
> 18 ani	0,66	0,66	0,8	0,8
Sarcină		0,88		1,1
Lactație		1,05		1,3

* aportul care asigură necesarul a jumătate din populația citată;
** aportul care asigură necesarul tuturor indivizilor din grup;
*** date indisponibile.

Scanned with OKEN Scanner

Diferența dintre aportul dietetic recomandabil (RDA) și aportul minim obligatoriu rezultă din incertitudinea asupra aportului caloric optim, care permite utilizarea metabolică adecvată a aminoacizilor din dietă. Pentru a compensa această variabilă, s-a stabilit că RDA de proteine pentru un adult „sănătos" va fi de 0,8 g/kg corp/zi (mai mare pentru copii, gravide și perioada de lactație). În anumite contexte clinice poate fi necesară reducerea aportului dietetic de proteine, cum ar fi boala hepatică decompensată acut sau boala cronică de rinichi avansată. În aceste cazuri nu se va reduce aportul sub limita inferioară de securitate proteică decât dacă se compensează prin aport parenteral de aminoacizi esențiali.

Proporția de aminoacizi esențiali necesară a fi asigurată în proteinele din dietă este de asemenea diferită pentru diferite categorii de populație: astfel, pentru copii această proporție variază între 35% și 40% în funcție de perioadele de creștere, pe când la adulți și la vârstnici scade la 25% și apoi la 20%. Există situații în care este necesară asigurarea unui aport crescut de aminoacizi esențiali la adulți (de 35%-40%): afecțiuni acute febrile sau care asociază hipercatabolism (stări posttraumatice/postoperatorii, hipertiroidism, perioade de convalescență), respectiv afecțiuni caracterizate prin pierderi proteice crescute (arsuri, sindrom nefrotic, supurații cronice).

Există situații clinice în care apar semne de denutriție proteică în ciuda unui aport proteic adecvat cantitativ, datorită unor disproporții între diferiții aminoacizi din dietă; de exemplu, un raport cantitativ supraunitar între aminoacizii BCAA Leu/Ileu, sau un exces de aport de metionină (Met) sau tirozină (Tyr) interferează cu sinteza altor aminoacizi, deci alterează în timp procesul de sinteză proteică.

Valoarea biologică a unei surse alimentare de proteine rezultă din asigurarea tuturor aminoacizilor esențiali în proporțiile adecvate; cu cât o proteină are o valoare biologică mai mare, aceasta este utilizată în proporție mai mare pentru sinteza proteică, deci se elimină o cantitate mai mică sub formă de azot urinar. Din acest punct de vedere, cea mai valoroasă sursă de proteine este oul, care este considerat ca etalon (valoare biologică de 100%) pentru a putea compara între ele diferite surse alimentare de proteine. În continuare, în ordine descrescătoare urmează proteinele din carne, cele din lactate și apoi proteinele vegetale.

Laptele uman conține toți aminoacizii esențiali în proporțiile adecvate pentru creșterea și dezvoltarea optimă a sugarilor, deci constituie alimentația ideală până la vârsta de 5-6 luni. Laptele de alte origini (vacă, capră) are o compoziție apropiată, dar nu optimă.

O discuție specifică este necesară în legătură cu valoarea biologică a proteinelor de origine vegetală, care au în general o valoare biologică mai redusă. Astfel, *soia* reprezintă o sursă valoroasă de proteine numai dacă este fiartă sau coaptă, deoarece conține o enzimă termosensibilă care inactivează tripsina umană (deci afectează digestia și absorbția proteinelor).

Există, de asemenea, surse de proteine vegetale cu valoare biologică mare (peste 80%), cum sunt anumite boabe (lintea, mazărea, fasolea) sau fructe oleagi-

Scanned with OKEN Scanner

noase (migdale, nuci, arahide). În cazul unei diete vegetariene sau lacto-vegetariene, asigurarea unei cantități/proporții adecvate de aminoacizi esențiali se poate realiza prin combinații alimentare, cum sunt: cereale cu lapte de vacă, nuci cu pâine, orez cu boabe de fasole sau linte etc.

Deficitul cronic de aport proteic (denutriția proteică) se poate manifesta sub mai multe forme clinice; astfel, postul complet este posibil timp de aproximativ 25-30 de zile fără a pune viața în pericol (pentru persoane fără boli cronice și cu stare inițială de nutriție bună), timp în care se mobilizează și sunt degradate aproximativ 25% din pool-ul structural de proteine. O formă severă de denutriție este *kwashiorkhor-ul*, care apare la copiii din anumite zone endemice după întreruperea lactației naturale și se manifestă prin edeme generalizate; dacă este acompaniat și de scădere severă în greutate și amiotrofii extinse se utilizează denumirea de *marasm*. Majoritatea bolilor cronice evoluează cu denutriție proteică, denumită în aceste cazuri sindrom „wasting".

1.3.2. Glucidele

Andrada MIHAI

Glucidele fac parte din macronutrienți, alături de lipide și proteine, și reprezintă cea mai importantă sursă de energie din alimentație. În funcție de digestibilitatea și rolurile fiziologice, sunt adesea clasificate în glucide *digerabile* (sunt hidrolizate de către enzimele din tubul digestiv la monozaharide care sunt apoi absorbite în intestinul subțire și intră în căile metabolismului glucidic intermediar) și *nedigerabile* (nu sunt hidrolizate de enzimele endogene, deși pot fi fermentate în diferite proporții în intestinul gros).

Rolul glucidelor din alimentație este de substrat principal al metabolismului energetic. Pe lângă aceasta, glucidele pot influența sațietatea, nivelul glicemiei și insulinemiei, metabolismul lipidic și, prin intermediul proceselor de fermentare, exercită un control important asupra funcției colonului (tranzit, metabolism și echilibru floră comensală). Glucidele pot avea proprietăți imunomodulatoare și pot influența absorbția calciului.

1.3.2.1. Clasificarea glucidelor

Glucidele sau carbohidrații sunt substanțe organice compuse din carbon, oxigen și hidrogen într-un raport de $C:O:H_2$. Carbohidrații se clasifică (conform FAO/OMS) din punctul de vedere al structurii chimice, în funcție de tipul mono-

Scanned with OKEN Scanner

merilor individuali, gradul de polimerizare și tipul de legături dintre monomeri (α sau β), în *zaharuri* (mono- și dizaharide), *oligozaharide* (conțin 3-9 unități de monozaharide) și *polizaharide* (conțin zece sau mai multe unități de monozaharide) – tabelul 1.V. Termenul *zaharuri* este folosit convențional pentru a descrie mono- și dizaharide, iar termenul de *zahăr* este utilizat pentru a descrie zaharoza purificată industrial sau zahărul rafinat.

TABELUL 1.V.

Cele mai importante glucide din alimente

CLASA (GRADUL DE POLIMERIZARE)	SUBGRUP	COMPONENTELE PRINCIPALE
Zaharuri (1-2)	Monozaharide	Glucoză, fructoză, galactoză
	Dizaharide	Zaharoză, lactoză, maltoză, trehaloză
	Polioli	Sorbitol, manitol, lactitol, xilitol, ertirol, maltitol, isomalț
Oligozaharide (3-9)	Malto-oligozaharide (α-glicani)	Maltodextrine
	Oligozaharide non-α-glicani	Rafinoză, fructo-oligozaharide, galacto-oligozaharide, polidextroze, inulină
Polizaharide (≥ 10)	Amidon (α-glicani)	Amiloză, amilopectină, amidon modificat
	Alte polizaharide decât amidonul	Celuloză, hemiceluloză, pectine, β-glicani, gume, mucilagii, polizaharide din alge

Monozaharidele nu apar în mod normal ca moleculele libere în natură, ci sunt componente de bază ale dizaharidelor și polizaharidelor. Dintre monozaharidele din natură, doar un număr mic poate fi absorbit și folosit de om. Cele mai importante monozaharide din dietă sunt trei hexoze: glucoza, galactoza și fructoza. Acestea diferă din punct de vedere al comportamentului chimic, puterii de îndulcire și al surselor alimentare. Pe lângă acestea, mici cantități de pentoze (arabinoza și xiloza) pot fi găsite în fructe.

Glucoza este zahărul cel mai răspândit în natură, găsindu-se însă cel mai frecvent în compoziția dizaharidelor digerabile și a polizaharidelor. Cantități mici de glucoză liberă se pot găsi în fructele dulci (struguri, coacăze, portocale), miere și în unele legume. Dextroza este glucoză dextrogiră (D-glucoză) produsă prin hidroliza acidă a amidonului din porumb (în siropul de porumb).

Fructoza (levuloza) este cea mai dulce dintre monozaharide, se găsește în miere (40%), în fructele coapte (majoritatea conțin între 1% și 7%) și în unele legume. Pe măsură ce fructele se coc enzimele clivează zaharoza la glucoză și fructoză, crescând și gustul dulce al acestora. Creșterea consumului de îndulcitori din porumb (sirop de porumb, cu conținut ridicat de D-glucoză și fructoză) este răspunzătoare în bună măsură de creșterea aportului alimentar de glucide, din ultimele

Scanned with OKEN Scanner

decade. Date noi sugerează de asemenea că siropul de porumb cu conținut ridicat de fructoză poate contribui la apariția steatozei hepatice, sindromului metabolic și diabetului zaharat de tip 2.

Galactoza se obține prin hidroliza lactozei din lapte. Galactoza și fructoza sunt metabolizate la nivel hepatic și incluse în căile metabolice ale glucozei.

Dizaharidele: enzimele din marginea în perie a intestinului clivează legăturile dintre moleculele de monozaharide, dar sunt specifice unor anumite tipuri de legături. Aceste enzime sunt reprezentate de *zaharază* (clivează legătura α dintre glucoză C1 și fructoză C2), *lactază* (clivează legătura β dintre galactoză C1 și glucoză C4), *maltază* (clivează legătura α dintre glucoză C1 și glucoză C4) și *izomaltază* (clivează legătura α dintre glucoză C1 și glucoză C6). Din acest motiv, principalele dizaharide din alimentația omului sunt reprezentate de zaharoză, lactoză și maltoză. Carbohidrații ce conțin alte tipuri de legături nu pot fi digerați, fiind incluși în categoria fibrelor alimentare.

Zaharoza (zahărul rafinat) este cel mai răspândit dizaharid și este extrasă din trestie de zahăr sau sfeclă de zahăr. Se găsește în cantități variabile în fructe și legume și este adăugată în procesul de fabricație al multor produse alimentare. Prin hidroliză este scindată într-o moleculă de glucoză și una de fructoză. *Zahărul invertit* este o formă naturală a zahărului ce conține glucoză și fructoză nelegate, în părți egale, și este folosit pentru capacitatea mai mare de îndulcire decât cea a unei cantități egale de zaharoză. În natură se găsește în miere sau fructele foarte coapte.

Lactoza este zahărul din lapte și este scindat într-o moleculă de glucoză și una de galactoză prin hidroliză enzimatică. Se găsește în proporție de 4,5% în laptele de vacă integral.

Maltoza (zaharul de malț) este scindată prin hidroliză în 2 molecule de glucoză. Se găsește rar ca atare în alimente, dar este formată prin hidroliza amidonului în timpul digestiei și este, de asemenea, consumată ca aditiv în numeroase produse alimentare.

Poliolii (alcoolii zaharidici) sunt compuși hidroxilați cu mai mult de două grupări –OH în moleculă, alcooli ai glucozei sau ai altor glucide și sunt reprezentați de *sorbitol, inozitol, manitol, lactitol, xilitol, ertirol, maltitol*. Aceștia sunt doar parțial absorbiți din intestin și aduc un aport caloric mai mic decât cantități echivalente de zahăr, de aceea sunt folosiți ca îndulcitori în industria alimentară. Puterea de îndulcire este de 60% comparativ cu zaharoza. În mod natural se găsesc doar în cantități mici în fructe, cea mai mare parte din aportul de polioli venind din produsele alimentare prelucrate industrial. Întrucât mare parte din polialcooli sunt slab absorbiți, dacă sunt consumați în cantități crescute, ajung în intestin și, având proprietăți higroscopice, pot produce diaree.

Oligozaharidele sunt reprezentate de polimeri cu greutate moleculară mică ce conțin între 3 și 9 molecule de monozaharide.

Scanned with OKEN Scanner

Rafinoza este un trizaharid format din galactoză, glucoză şi fructoză şi se găseşte în sfecla de zahăr şi seminţele de bumbac. La om nu există enzimele necesare digestiei, dar poate fi fermentată în colon.

Malto-oligozaharidele (α-glicani) rezultă din hidroliza amidonului.

Fructo-oligozaharidele sunt alcătuite din reziduuri de fructoză ataşate de glucoză şi se găsesc în cereale şi legume (mai ales sparanghel, ceapă, anghinare), dar pot fi produşi şi sintetic. Fructo-oligozaharidele şi *inulina* au proprietăţi probiotice, stimulând creşterea bacteriilor benefice din intestin, în special a bifidobacteriilor din colon. Inulina se găseşte în mod natural în anghinare, cicoare, ceapă, sparanghel, roşii, orz, secară, banane, usturoi. Se foloseşte pentru a ameliora gustul produselor cu conţinut caloric redus şi pentru a ameliora stabilitatea şi acceptabilitatea produselor cu conţinut redus de grăsimi.

Alte oligozaharide sunt cele din laptele uman, ce conţin în special galactoză.

Polizaharidele. *Amidonul* este cel mai important polizaharid de depozit al plantelor, găsindu-se sub formă de granule în frunze, tulpină (măduvă), rădăcină (tubercul), seminţe sau fructe. Reprezintă componenta energetică cea mai importantă în hrana zilnică, cea mai mare parte de hidraţii de carbon din dietă fiind sub formă de amidon. Sursele alimentare cele mai importante sunt reprezentate de cereale şi cartofi.

Amidonul este constituit din două polizaharide glucozice – *amiloză* (moleculă mai mică, liniară, cu sub 1% ramificaţii) şi *amilopectină* (ramificată, cu greutate moleculară mare). Datorită dimensiunilor mari, amilopectina este mult mai abundentă în alimente, iar unele tipuri de amidon din porumb, orez, orz, sorg conţin în mare parte amilopectină. Amidonul crud este foarte greu de digerat. Prin prelucrare termică granulele se hidratează (se umflă) şi se gelatinizează, cu înmuierea şi apoi ruperea peretelui celular. În acest fel amidonul devine digerabil de către amilaza pancreatică.

Ţinând cont de acest aspect, amidonul se clasifică în: *uşor digerabil,* care determină răspuns glicemic important şi provine din cereale gătite şi cartofi fierţi, calzi; *lent digerabil,* cu răspuns glicemic lent, provine din ovăz, paste şi legume; *rezistent la digestie,* care nu determină răspuns glicemic şi se găseşte în cerealele integrale.

Pentru a li se ameliora proprietăţile funcţionale unele tipuri de amidon au fost modificate. Amidonul din porumb, tapioca, cartofi este cel mai frecvent modificat pentru uzul comercial. Sunt utilizate mai multe procedee pentru a modifica amidonul astfel încât să scadă vâscozitatea, să crească stabilitatea gelului, să amelioreze gustul, aspectul, textura şi rezistenţa la temperatură.

Glicogenul reprezintă principală formă de depozit al hidraţilor la animale. Este un polimer de glucoză cu moleculă ramificată, asemănătoare amilopectinei, dar cu ramificaţii mai numeroase şi „braţe" mai scurte.

Fibrele alimentare includ mai multe forme moleculare: celuloză, hemiceluloză, pectine, β-glicani, gume, mucilagii, polizaharide din alge.

Scanned with OKEN Scanner

Mai recent, în sens strict, termenul de *fibre alimentare* se referă doar la polizaharidele intrinseci ale peretelui celular al plantelor (OMS, 2007). Există însă o ambiguitate a termenilor utilizați, fibrele alimentare fiind în sens mai larg considerate principii nutritive de natură vegetală ce nu pot fi digerate de enzimele organismului și care se pot grupa în trei categorii: *fibre structurale* (celuloza, lignina, unele hemiceluloze, pectine) care intră în structura pereților celulari ai plantelor; *gume și mucilagii* cu rol în reconstituirea zonelor lezate ale plantelor; *polizaharide de depozit* care reprezintă rezervele nutritive ale plantelor.

Celuloza, polimer liniar al glucozei format din circa 3 000 de unități (homopolizaharid, formată din unități identice), este componenta majoră a structurii peretelui celular al plantelor, dar și cel mai abundent produs organic. Este insolubilă în apă și este scindată de enzimele tubului digestiv în proporție mică, iar produșii rezultați nu sunt absorbiți. Se găsește în morcovi, țelină, broccoli și multe alte legume.

Hemicelulozele sunt polimeri polizaharidici (heteropolizaharide, formate din mai multe tipuri de unități), ce au proprietatea de a reține apa la nivelul intestinului și de a fixa cationi. Deși enzimele florei bacteriene saprofite din intestin hidrolizează aproximativ 85% din hemiceluloză, produșii rezultați nu sunt absorbiți.

Pectinele sunt polimeri ai acidului galacturonic care pot lega unii cationi sau acizi (acizii biliari) din intestin. Pectinele sunt scindate aproape în întregime de către flora intestinală la acid galacturonic, dar acesta nu se poate absorbi. Pectinele se găsesc în mere, citrice, căpșuni și alte fructe. Se folosesc la fabricarea jeleurilor. Pectinele și gumele sunt mai solubile decât hemiceluloza.

Hidrocoloizii (*gumele și mucilagiile*) sunt asemănătoare ca structură cu pectina. Gumele sunt exsudate lipicioase care se formează în zonele lezate ale plantelor. Guma de guar, guma arabică, xantanul sunt utilizate în cantități mici în produsele alimentare ca aditivi: agenți de îngroșare, de gelificare, stabilizatori, sau pentru capacitatea de emulsionare. Mucilagiile din plante au rolul de a reține apa și preveni deshidratarea. În industria alimentară și farmaceutică sunt utilizate pe scară largă ca agenți de îngroșare și stabilizatori, în maioneză, supe și paste de dinți.

Polizaharidele de alge (caragenan, agar, alginat) sunt extrase din alge marine, unde înlocuiesc celuloza în peretele celular și au capacitatea de a forma gel. Pentru proprietatea de a reacționa cu proteinele din lapte, caragenanul se folosește în produsele lactate și ciocolată. Pot fi toxice.

Lignina este un copolimer aromatic și reprezintă principiul vegetal cel mai puțin digerabil. La nivel intestinal lignina fixează sărurile biliare dar poate fixa și alte principii nutritive, ducând astfel la scăderea absorbției acestora.

În funcție de solubilitatea în acizi și baze fibrele alimentare se clasifică în: *insolubile* (celuloza, lignina, unele hemiceluloze) și *solubile* (pectinele, unele hemiceluloze, gume, mucilagii, polizaharide de depozit). Fibrele insolubile, ca exemplu celuloza și lignina, cresc capacitatea materialului nedigerat de a reține apa, ducând la creșterea volumului materiilor fecale și scăzând timpul de tranzit intestinal

Scanned with OKEN Scanner

(cresc frecvența scaunelor). Fibrele mai solubile din legume și fructe, ca de exemplu pectina, scad colesterolemia (probabil prin legarea acizilor biliari și a colesterolului provenit din alimentație). Fibrele solubile au capacitatea de a forma geluri, încetinesc evacuarea stomacului și contribuie la atenuarea creșterii postprandiale a nivelului glicemiei. Acestea pot lega, de asemenea, colesterolul și unele minerale, scăzându-le absorbția.

Fibrele au capacitatea de a scădea colesterolul plasmatic, efectele fiind dependente de tipul și cantitatea fibrelor din alimentație. Mecanismele prin care s-ar putea explica acest efect sunt: legarea acizilor biliari fecali și creșterea excreției de colesterol derivat din aceștia; împiedicarea absorbției colesterolului din alimentație prin legarea acizilor biliari sau a grăsimilor; sau prin fermentarea oligozaharidelor de către bacteriile din intestin la acizi grași cu lanț scurt ce au efect hipolipemiant printr-un mecanism neclar încă.

Alimentele bogate în fibre necesită masticație ceva mai prelungită. Acest lucru, împreună cu efectul de întârziere a golirii gastrice pot contribui la apariția mai rapidă și pentru o durată mai lungă a senzației de sațietate.

Alte roluri ale fibrelor alimentare implică absorbția unor substanțe organice toxice sau cu potențial carcinogenetic (în special produși rezultați din degradarea acizilor biliari sub acțiunea florei bacteriene). Absorbția glucozei este întârziată de conținutul crescut de fibre, fapt ce poate contribui la ameliorarea profilului glicemic la pacienții cu diabet zaharat.

Cantitatea optimă necesară de fibre alimentare este de aproximativ 30 g/zi. AI (adequate intake, aportul adecvat) este de 38 g/zi pentru bărbați și 25 g/zi pentru femei (Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2002). Aportul de fibre nu trebuie să depășească 50 g/zi, deoarece se pot produce pierderi de principii nutritive, minerale (Zn, Mg, Fe, Ca) sau tulburări în utilizarea unor vitamine (B6, B12, C).

Îndulcitorii se utilizează pentru a reduce conținutul energetic al dietei și pentru a minimiza fluctuațiile postprandiale ale glicemiei prin înlocuirea zahărului din unele produse alimentare. Termenul este folosit în principal pentru îndulcitorii de mare intensitate și pentru orice altă substanță decât un carbohidrat a cărui principală caracteristică senzorială este gustul dulce.

Îndulcitorii se clasifică în nutritivi și non-nutritivi (calorigeni sau necalorigeni).

Îndulcitori necalorigeni au conținut caloric foarte scăzut, un gust dulce intens și se subclasifică în trei clase: ***naturali*** (au fost identificate și descrise mai mult de 30 de substanțe); ***sintetici*** (zaharină, ciclamat, acesulfam și altele); ***semisintetici*** (aspartam).

Îndulcitorii calorigeni sunt carbohidrați cu putere de îndulcire asemănătoare cu a zahărului, dar care au o absorbție diferită și aport caloric mai mic. Aceștia includ glucoza, glucoza lichidă, siropul de porumb cu concentrație crescută de fructoză, fructoza lichidă, fructoza cristalină, siropul de porumb, sucul de struguri concentrat, zahărul invertit și poliolii. Aceștia sunt folosiți nu numai pentru gustul

Scanned with OKEN Scanner

lor dulce, dar și pentru a înlocui funcțiile intrinseci ale zahărului în produsele de patiserie, înghețată, alte deserturi și alte alimente procesate.

În timp, s-au folosit și **alte clasificări ale hidraților de carbon**, ca de exemplu *carbohidrați extrinseci și intrinseci*; *carbohidrați simpli și complecși*, însă în prezent se preferă clasificarea după structura chimică. Termenul de carbohidrați complecși a fost folosit pentru prima dată în raportul McGovern în 1977 în Statele Unite, pentru a distinge glucidele din fructe, legume și cereale integrale de alți carbohidrați. Termenul a fost folosit apoi pentru a face referire fie numai la amidon, fie la o combinație a tuturor polizaharidelor. Glucidele simple erau considerate a determina o creștere rapidă a glicemiei după ingestie din cauza absorbției rapide, iar cele complexe, o creștere treptată a glicemiei, datorită digestiei și absorbției lor mai lente. Ideea de la care s-a pornit a fost aceea de a încuraja consumul de alimente sănătoase, cum ar fi cerealele integrale, fructele și legumele.

1.3.2.2. Cantitatea recomandată de hidrați de carbon

Cantitatea recomandată de hidrați de carbon din dietă variază între 45% și 65% din totalul caloric (Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2002), cu un optim de 55%; acestea vor fi obținute dintr-o varietate de surse alimentare.

Sursele alimentare recomandate sunt fructele, legumele, cerealele integrale pentru a se asigura și aportul necesar de fibre alimentare. Se recomandă reducerea consumului de alimente cu conținut crescut de zahăr adăugat. O atenționare specială merită produsele cu conținut „ascuns" de zahăr, precum băuturile răcoritoare, produsele de patiserie sau alte produse. Aportul minim de hidrați de carbon din dietă trebuie să fie de 25% pentru a se preveni neoglucogeneza din aminoacizi și lipoliza exagerată; necesarul minim este de 50 g (dublu în sarcină și lactație).

1.3.2.3. Absorbția glucozei și indicele glicemic

Hidrații de carbon din dietă sunt digerați sub acțiunea α-amilazei și a enzimelor din marginea în perie a enterocitelor din intestinul subțire; rezultă glucoză, fructoză și galactoză.

Capacitatea organismului uman de a metaboliza carbohidrații alimentari depinde de mai mulți factori: rezistența relativă a amidonului din dietă la acțiunea amilazelor; capacitatea enzimelor din marginea în perie (în special lactaza) de a digera glucidele din alimente; prezența altor factori, precum lipidele, care încetinesc golirea gastrică, prezența oligozaharidelor sau a fibrelor solubile și insolubile. Ast-

Scanned with OKEN Scanner

fel, o alimentaţie ce cuprinde multe fructe, legume, cereale integrale se însoţeşte de o absorbţie mai lentă a glucozei.

Glucoza provenită din alimente se absoarbe apoi prin peretele intestinal în proporţie de 80-90% din cantitatea de glucoză ingerată şi intră în circulaţia portală. Restul de 10-20% este utilizată de mucoasa intestinală pentru acoperirea nevoilor energetice locale. Ficatul reţine aproximativ 50% din glucoza absorbită pentru oxidare şi stocare sub formă de glicogen. Restul ajunge în circulaţia sistemică şi va fi preluat de către ţesuturile periferice. Glicemia postprandială depinde deci de cantitatea şi digestibilitatea hidraţilor de carbon, absorbţia şi preluarea glucozei la nivel hepatic, precum şi de secreţia de insulină şi sensibilitatea ţesuturilor periferice la acţiunea acesteia. Glicemia ajunge la o valoare maximă în 15-45 de minute după o masă ce conţine hidraţi de carbon şi revine la nivelul anteprandial în aproximativ 2-3 ore. Oxidarea glucozei continuă până la 6 ore după masă.

Galactoza se absoarbe activ, în timp ce fructoza este absorbită prin difuziune facilitată. Ambele sunt apoi preluate la nivel hepatic şi încorporate în căile metabolice ale glucozei.

La începutul anilor 1980 Jenkins a introdus noţiunea de **index glicemic** pentru a evidenţia capacitatea diferită a diverşilor hidraţi de carbon de a creşte glicemia. Indexul glicemic rezultă din raportarea mărimii ariei de sub curba de „hiperglicemie provocată" a alimentului la cea provocată de alimentul de control (cel mai frecvent glucoză; posibil şi pâine albă). Rezultatul este un procent care arată cât la sută din puterea hiperglicemiantă a alimentului de control este acoperită de alimentul testat. Alimentele cu index glicemic redus ameliorează controlul glicemic (la pacienţii cu diabet zaharat) şi, posibil, lipidele plasmatice. La subiecţii cu diabet zaharat folosirea în alimentaţie a alimentelor cu index glicemic scăzut are un efect mic, dar util din punct de vedere clinic în controlul metabolic pe termen mediu.

În funcţie de indexul glicemic, alimentele se clasifică în următoarele categorii: cu index glicemic scăzut (0-54), mediu (55-69) şi crescut (≥ 70). Este important însă de avut în vedere că unele alimente cu index glicemic scăzut pot avea conţinut crescut de grăsimi. În tabelul 1.VI. este prezentat indexul glicemic pentru mai multe alimente.

TABELUL 1.VI.

Indexul glicemic al alimentelor (glucoză = 100)

ALIMENT	INDEX GLICEMIC
Orez alb, bob lung	50
Paste - spaghetti	41
Pâine albă	70
Pâine integrală	45
Cartof fiert	85

Scanned with OKEN Scanner

Fasole boabe	27
Linte	28
Mazăre verde	48
Morcovi	49
Porumb dulce	48
Ananas	66
Banană	60
Cireșe	23
Grapefruit	25
Kiwi	58
Măr	36
Pară	36
Pepene verde	72
Piersici proaspete	28
Portocală	43
Prune	24
Struguri	64
Iaurt	33
Înghețată	61
Lapte integral	27
Suc de mere	41
Suc de portocale	57
Băuturi răcoritoare carbogazoase	68
Floricele de porumb	55
Zaharoză	59
Miere	58
Fructoză	20
Maltoză	105
Lactuloză	57

1.3.3. Lipidele

Cornelia ZETU

1.3.3.1. Definiție

Lipidele sunt un grup heterogen de substanțe, care se aseamănă prin caractere comune de solubilitate, fiind greu solubile în apă dar ușor dizolvabile în

Scanned with OKEN Scanner

solvenţi nepolari (eteri, benzen etc.). Această însuşire este dată de prezenţa în moleculele lipidelor a unor întinse regiuni hidrofobe.

1.3.3.2. Rolurile lipidelor

1. Principala formă de transport şi depozitare a rezervelor energetice ale organismului. Un gram de lipide eliberează 9,3 kcal. Trigliceridele conţin de 2,5 ori mai multă energie decât glicogenul (forma de depozit a glucidelor) la aceeaşi greutate. Mai mult, trigliceridele pot fi stocate ca lipide pure, fără apă, în timp ce glicogenul, hidrofil, conţine o cantitate de apă egală cu de două ori greutatea lui.

2. Rol plastic formator: intră în structura membranelor celulare şi intracelulare.

3. Roluri importante în procesele de comunicare/semnalizare şi recunoaştere intercelulară.

4. Rol în desfăşurarea diferitelor procese metabolice: stimularea activităţii unor enzime (citocrom oxidaza sau succinat dehidrogenaza) sau solubilizarea şi absorbţia vitaminelor liposolubile.

5. Roluri fiziologice, ca vitamine, hormoni, prostanoide.

6. Roluri ca izolatori electrici, termici şi mecanici: în teaca de mielină şi în toate membranele celulare ce delimitează spaţii cu potenţial electric diferit.

1.3.3.3. Clasificarea lipidelor

Pornind de la comportamentul la hidroliză, lipidele se pot clasifica în: *saponificabile* şi *nesaponificabile.*

Lipidele saponificabile sunt compuşi care cuprind acizi graşi legaţi esteric sau amidic şi care prin hidroliză se descompun în substanţele componente.

Principalele grupe de lipide saponificabile sunt: acilglicerolii sau gliceridele (cele mai frecvente fiind trigliceridele), fosfogliceridele sau fosfatidele, sfingolipidele şi cerurile.

Lipidele nesaponificabile sunt reprezentate de diverse categorii de compuşi, hidrocarburi superioare şi derivaţi oxigenaţi ai acestora, care nu sunt scindabile hidrolitic în compuşi simpli. Unele lipide sunt asociate cu proteine (apoproteine) şi alcătuiesc *lipoproteinele,* altele cu glucide şi dau naştere la *glicolipide.*

Acizii graşi (AG). Clasificarea AG se face în funcţie de următoarele criterii: numărul de grupări carboxil, tipul catenei alifatice (ciclică sau aciclică), gradul de nesaturare (număr de legături duble) şi numărul de atomi de carbon (lanţ scurt: 4-6 atomi de carbon; lanţ mediu: 8-12 atomi de carbon; lanţ lung: mai mult 12 atomi de carbon).

Scanned with OKEN Scanner

Cei mai răspândiți AG sunt acizii monocarboxilici alifatici cu catenă normală saturată sau nesaturată cu număr par de atomi de carbon (de la 4 la 26).

Formula generală a AG este:

– pentru AG saturați: CH_3-$(CH_2)_n$-COOH,
– pentru AG nesaturați: C_n:Δ^m,

unde: n = numărul de atomi de carbon din AG;
Δ^m = poziția dublei (sau a dublelor) legături din AG.

Proprietățile chimice ale AG sunt determinate de structură:

– grupările carboxil participă la reacții de neutralizare (formând săruri, săpunuri), de esterificare (formând esteri) și de amidare (formând de exemplu sfingozide prin legare la sfingozină);

– dublele legături participă la reacții de hidrogenare, halogenare și peroxidare.

Principalii AG saturați și nesaturați sunt enumerați în tabelul 1.VII.

TABELUL 1.VII.

Principalii AG saturați și nesaturați: denumire, număr atomi de carbon, numărul și poziția dublelor legături

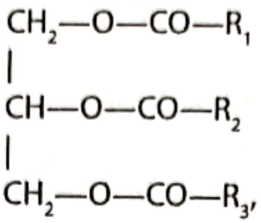
DENUMIRE UZUALĂ	NR. ATOMI DE CARBON	NR. ȘI POZIȚIA DUBLELOR LEGĂTURI
Palmitic	16	0
Stearic	18	0
Palmitoleic	16	1 (Δ^9)
Oleic	18	1 (Δ^9)
Linoleic	18	2 ($\Delta^{9, 12}$)
Linolenic	18	3 ($\Delta^{9, 12, 15}$)
Arahidonic	20	4 ($\Delta^{5, 8, 11, 14}$)
Eicosapentaenoic	20	5 ($\Delta^{5, 8, 11, 14, 17}$)
Docosahexaenoic	22	6 ($\Delta^{4, 7, 10, 13, 16, 19}$)

Acilgliceroliii. Sunt lipidele cele mai abundente din natură, componentele principale ale grăsimilor de rezervă din țesuturi și ale grăsimilor din lapte. În proporții variate se găsesc în lipoproteinele plasmatice. Chimic sunt esteri ai glicerolului cu acizi grași. După numărul grupărilor alcoolice din glicerol esterificate se împart în monoacilgliceroli (monogliceride – MG), diacilgliceroli (digliceride – DG) și triacilgliceroli (trigliceride – TG).

Trigliceridele (TG) naturale. Există într-o varietate foarte mare, diferențiindu-se atât prin natura AG constitutivi, cât și prin dispoziția lor în interiorul moleculei. Trigliceridele din țesutul adipos uman cuprind următorii AG (în procente de masă): acid oleic (45%), acid palmitic (25%), acid linoleic (8%), acid palmitoleic (7%), acid stearic (7%), alți acizi (8%).

Scanned with OKEN Scanner

Formula generală a TG este:



unde R_1, R_2, R_3 = radicalii alchil ai AG, de regulă diferiţi.

Proprietăţile chimice mai importante ale TG sunt determinate de structură:
– gruparea carboxil participă în special la reacţii de hidroliză;
– catenele hidrocarbonate nesaturate ale resturilor acil prezintă proprietăţile specifice nesaturării: hidrogenare, halogenare, peroxidare.

1.3.3.4. Aportul, digestia şi absorţia lipidelor

Lipidele asigură obişnuit 25-35% din aportul caloric din dietă, reprezentând circa 80-100 g pentru adultul normoponderal. Trigliceridele reprezintă principalele componente lipidice ale raţiei alimentare (aproximativ 90%), după care urmează fosfolipidele, colesterolul liber şi esterificat (circa 500 mg/zi).

Digestia şi absorţia lipidelor se desfăşoară în intestinul subţire, în principal sub influenţa lipazei pancreatice (LP); principalele etape ale acestui proces sunt:
– scindarea hidrolitică a lipidelor în *monogliceride (MG) şi acizi graşi (AG)*, mediată de LP;
– MG şi AG se dizolvă în faza lipidică (hidrofobă) a miceliilor formate de sărurile biliare şi sunt transportaţi în celulele epiteliale intestinale (enterocitele absorbtive);
– în celula epitelială intestinală, MG şi AG sunt recombinate în cea mai mare parte pentru a reface trigliceridele (TG);
– TG se agregă sub forma unor particule sferice (chilomicroni) care mai conţin, alături de colesterolul şi fosfolipidele exogene (absorbite din lumen), şi cantităţi mici de apoproteine, fosfolipide şi colesterol endogene (sintetizate în intestin);
– chilomicronii sunt eliberaţi în limfă.

1.3.3.5. Transportul plasmatic al lipidelor (lipoproteinele)

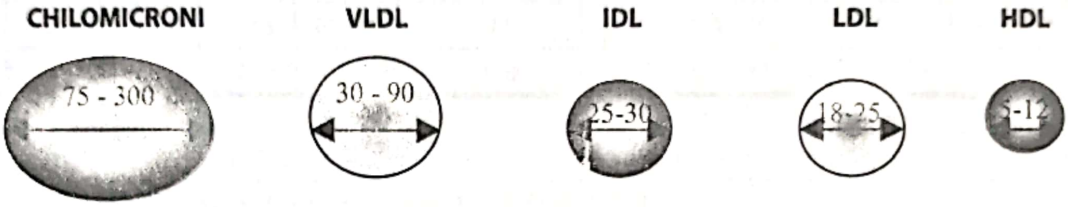
Transportul lipidelor exogene, cât şi al celor sintetizate în organism către locurile de depozitare şi apoi redistribuţia lor către diferite organe şi ţesuturi pre-

Scanned with OKEN Scanner

supune un flux plasmatic continuu. Lipidele fiind hidrofobe, circulă în plasmă legate de anumite proteine, numite *apoproteine,* constituind astfel complexe numite *lipoproteine.*

Lipoproteinele existente în plasmă pot fi separate prin *ultracentrifugare,* metodă bazată pe diferenţele de densitate între diversele fracţiuni lipoproteice, determinate de conţinutul lor în lipide şi proteine.

Astfel, au fost identificate 5 clase majore de lipoproteine (Fig. 1.4.).



VLDL	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5
Φ(nm)	150±70	70±10	50±10	38±10	33±2
LDL	L_1	L_2	L_3		
Φ(nm)	22±0,7	20±0,7	19±0,9		
HDL	H_1	H_2	H_3	H_4 (pre β HDL)	
Φ(nm)	9,4±0,6	8,5±0,3	8,0±0,2	7,5±0,2	

Fig. 1.4. Dimensiunile particulelor principalelor clase de lipoproteine.

În special prin componenta proteică, lipoproteinele sunt particule încărcate electric şi de aceea pot fi separate şi prin *electroforeză;* între cele două clasificări se poate face următoarea corespondenţă (tabelul 1.VIII.).

TABELUL 1.VIII.

Clasificarea lipoproteinelor

ULTRACENTRIFUGARE	ELECTROFOREZĂ
Chilomicroni	Chilomicroni
VLDL (very low density lipoproteins)	Pre-β-lipoproteine
LDL (low density lipoproteins)	β-lipoproteine
HDL (high density lipoproteins)	α-lipoproteine

Lipoproteinele au o structură comună reprezentată de un miez hidrofob, format din lipide nepolare (trigliceride, esteri de colesterol), înconjurat de un înveliş exterior alcătuit dintr-un singur strat de molecule polare: apoproteine, fosfolipide (în special lecitină) şi colesterol liber (tabelul 1.IX., Fig. 1.5.).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 1.IX.

Compoziția (procente de masă) a principalelor clase de lipoproteine

COMPOZIȚIE (% MASĂ)	CHILOMICRONI	RESTURI CHILOMICRONI	VLDL	IDL	LDL	HDL	
						HDL_2	HDL_3
Trigliceride	84-89	80-84	50-65	28-30	10-13	16	13
Colesterol esterificat	3	0	15	34	48	31	29
Colesterol liber	1	4	8	9	10	10	6
Fosfolipide	7-8	11	18-20	22-26	28	43	46
Proteine	1-2	6-8	7-10	11	20-25	33	57

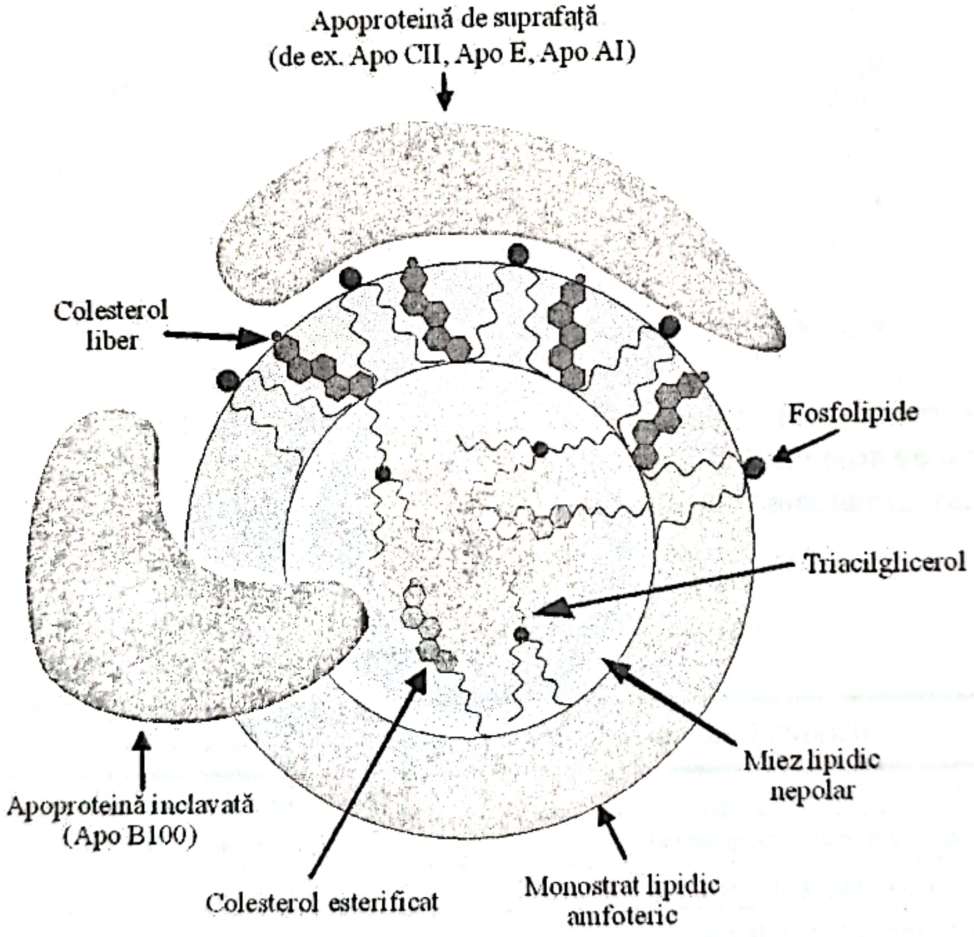


Fig. 1.5. Structura generală a lipoproteinelor.

Apoproteinele (componenta proteică a lipoproteinelor) sunt caracteristice ca tip și proporție fiecărei clase de lipoproteine și îndeplinesc câteva funcții specifice (tabelul 1.X.):

– asigură stabilitatea macromoleculei lipoproteice;

Scanned with OKEN Scanner

– sunt cofactori enzimatici (pentru LPL – lipoprotein lipaza, și LCAT – lecitin colesterol acil-transferaza);

– sunt liganzi pentru receptori lipoproteici tisulari.

TABELUL 1.X.

Apoproteine, localizare și roluri

APOPROTEINE	LOCALIZARE	ROLURI
Apo A I	HDL, chilomicroni	- activator al LCAT - ligand pentru receptorul HDL
Apo A II	HDL, chilomicroni	- inhibitor (?) al Apo A I și LCAT
Apo A IV	HDL, chilomicroni	- necunoscută
Apo B_{100}	LDL, VLDL, IDL	- ligand pentru receptorul LDL
Apo B_{48}	Chilomicroni, resturi chilomicroni	- ?
Apo C I	VLDL, HDL, chilomicroni	- posibil activator al LCAT
Apo C II	VLDL, HDL, chilomicroni	- activator al LPL
Apo C III	VLDL, HDL, chilomicroni	- inhibitor al Apo C II
Apo D	Fracțiune a HDL	- posibil acțiune identică cu CETP
Apo E	VLDL, IDL, HDL, chilomicroni, resturi chilomicroni	- ligand pentru receptorul LDL și LRP

– CETP (*Cholesteryl Ester Transfer Protein*) = proteina de transfer a esterilor de colesterol;
– LRP (*LDL receptor related protein*) = receptor de recunoaștere și legare a Apo E;
– receptor LDL = receptor de recunoaștere și legare a Apo B_{100}/Apo E.

1.3.3.6. Metabolismul lipoproteinelor

Enzimele implicate în metabolismul lipidelor sunt:

Lipoprotein lipaza (LPL):

– este exprimată la nivelul inimii, țesutului adipos, mușchiului scheletic, rinichiului, glandei mamare, macrofagelor și peretelui arterial;

– este transportată în spațiul subendotelial unde se atașează de heparan sulfatul de pe suprafața celulelor endoteliale;

– prin difuziune laterală ajunge pe fața luminală a endoteliului;

– își exercită acțiunea asupra lipoproteinelor cu conținut mare de trigliceride (chilomicroni, VLDL, IDL), scindându-le în AG liberi și glicerol;

– are ca modulatori ai activității sale (coenzime) apoproteinele C II (activator) și C III (inhibitor) din structura particulelor lipoproteice.

Lipaza hepatică (HL):

– sintetizată în hepatocite și transportată la nivelul celulelor sinusoide;

– rol dublu insulino-dependent (ligand pentru unele lipoproteine și hidroliza fosfolipidelor și a TG din alcătuirea HDL, LDL, IDL, chilomicroni).

Scanned with OKEN Scanner

Lipaza hormono-sensibilă (HSL):

– exprimată în ţesutul adipos alb, dar şi în suprarenale, muşchi, ţesut adipos brun, glanda mamară, pancreas;

– hidrolizează TG adipocitare, cu eliberare de AG care se leagă de albumină şi apoi sunt transportaţi în sânge;

– în condiţii fiziologice, activitatea enzimei este reglată de catecolamine (stimul) şi insulină (inhibitor).

Lecitin colesterol acil-transferaza (LCAT):

– sintetizată în hepatocit;

– esterifică colesterolul plasmatic;

– activată de Apo A I şi inhibată de Apo A II.

Proteina de transfer a esterilor de colesterol (CETP):

– catalizează transferul de esteri de colesterol şi trigliceride între lipoproteine.

Acil-coenzima A colesterol acil-transferaza (ACAT):

– esterifică colesterolul tisular.

Chilomicronii sunt particule mari, cu densitate mai mică decât a plasmei, a căror prezenţă îi conferă acesteia un aspect macroscopic lactescent.

După sinteza lor (în enterocitele absorbtive) chilomicronii sunt eliberaţi în limfă ca particule native, conţinând apoproteinele Apo B_{48}, A, E şi C. Ajunse în plasmă se maturează prin transfer non-enzimatic de Apo E şi C cu particulele HDL.

Chilomicronii dispar din plasmă la 6-8 ore după ingestia alimentară, fiind catabolizaţi în două etape:

– în prima etapă, sub acţiunea LPL trigliceridele constitutive sunt hidrolizate la glicerol (eliberat în plasmă) şi acizi graşi (utilizaţi în ţesuturi pentru sinteză de lipide, furnizare de energie sau cetogeneză prin β-oxidare). Pe măsură ce procesul se desfăşoară, componentele de înveliş care devin supranumerare (apoproteinele A şi C, colesterolul liber şi fosfolipidele) sunt transferate pe particule HDL, iar chilomicronii maturi se transformă în resturi chilomicronice;

– în a doua etapă, resturile chilomicronice pot fi captate de ficat, prin intermediul unor receptori specifici ce recunosc şi leagă Apo E (LDL receptor şi LRP receptor), sau formează precursori ai HDL (particule pre-β-HDL).

VLDL (Very Low Density Lipoproteins) sunt sintetizate în ficat, având un conţinut lipidic ridicat (90-94%) în care predomină trigliceridele (circa 55%); Apo B_{100} (sintetizată intrahepatocitar) reprezintă proteina majoritară. VLDL mature circulante reprezintă principalul „cărăuş" plasmatic al trigliceridelor endogene.

Catabolismul VLDL constă în:

– VLDL mature sunt expuse acţiunii LPL, având ca rezultat hidroliza triglicerídelor constitutive în acizi graşi şi glicerol;

– simultan, Apo C se transferă înapoi pe suprafaţa HDL împreună cu o parte din fosfolipidele şi colesterolul liber din înveliş.

Scanned with OKEN Scanner

VLDL se încarcă în același timp cu esteri de colesterol, pe două căi:

a) prin transfer de pe HDL, sub acțiunea CETP (*Cholesteryl Ester Transfer Protein – proteina de transfer a esterilor de colesterol)* și Apo D (componentă a HDL);

b) prin esterificarea colesterolului liber rămas în învelișul VLDL sub acțiunea LCAT, care catalizează reacția:

lecitină + colesterol → lizolecitină + acilcolesterol;

Acilcolesterolul (nepolar, hidrofob) migrează în miezul particulei VLDL, locusurile rămase libere în înveliș putând fi ocupate de colesterolul furnizat în continuare de către HDL.

Diametrul și greutatea moleculară a VLDL scad progresiv, iar compoziția se modifică în sensul creșterii conținutului de colesterol (în special esterificat) care devine predominant, rezultatul fiind particulele de IDL.

IDL (Intermediate Density Lipoproteins) sunt rezultatul prelucrării VLDL de către LPL, CETP și LCAT; acestea conțin în proporție aproximativ egală trigliceride și colesterol, iar componenta proteică este reprezentată de Apo B_{100} și Apo E.

Catabolismul IDL presupune:

– schimbul de esteri de colesterol și trigliceride cu particulele HDL, schimb facilitat de CETP;

– formarea de LDL sub acțiunea LPL și HL, reprezentând calea principală;

– preluarea directă de către receptori hepatocitari ce recunosc Apo E constitutivă și metabolizare intrahepatocitară.

LDL (Low Density Lipoproteins) se formează în plasmă din IDL după hidroliza trigliceridelor mediată de LPL. 70-90% din VLDL sunt transformate în LDL. Componenta lipidică predominantă este reprezentată de colesterol, iar apoproteinele constitutive sunt reprezentate exclusiv de Apo B_{100}.

Au fost identificate mai multe subclase de LDL, cu dimensiuni și densități diferite: LDL_1 și LDL_2, particule mari de densitate mai mică (mai bogate în trigliceride) și, respectiv, LDL_3, mai mici și de densitate mai mare (mai bogate în colesterol).

LDL reprezintă principala cale de transport a colesterolului către țesuturi.

Catabolismul LDL, desfășurat în proporție de circa 75% la nivel hepatic, are loc pe două căi (Fig. 1.6.):

– calea receptor mediată, majoritară, care presupune legarea Apo B_{100} din structura LDL de receptorul tisular specific. Numărul receptorilor variază invers proporțional cu numărul particulelor LDL (*down regulation*); acest fenomen are rolul de a preveni acumularea tisulară de colesterol și de a asigura necesarul de colesterol în condițiile scăderii nivelului lipoproteinelor;

– calea afinității scăzute presupune atât un proces nespecific de tipul endocitozei, cât și un mecanism specific mediat de receptori macrofagici (receptori A, de curățire – *scavengers*). Intervine în condițiile unui exces de particule LDL sau

Scanned with OKEN Scanner

ale modificării Apo B_{100} normală, când scade afinitatea receptorilor tisulari specifici pentru LDL. Macrofagele încărcate cu colesterol LDL sunt precursoare ale celulelor spumoase cu rol major în procesul de aterogeneză.

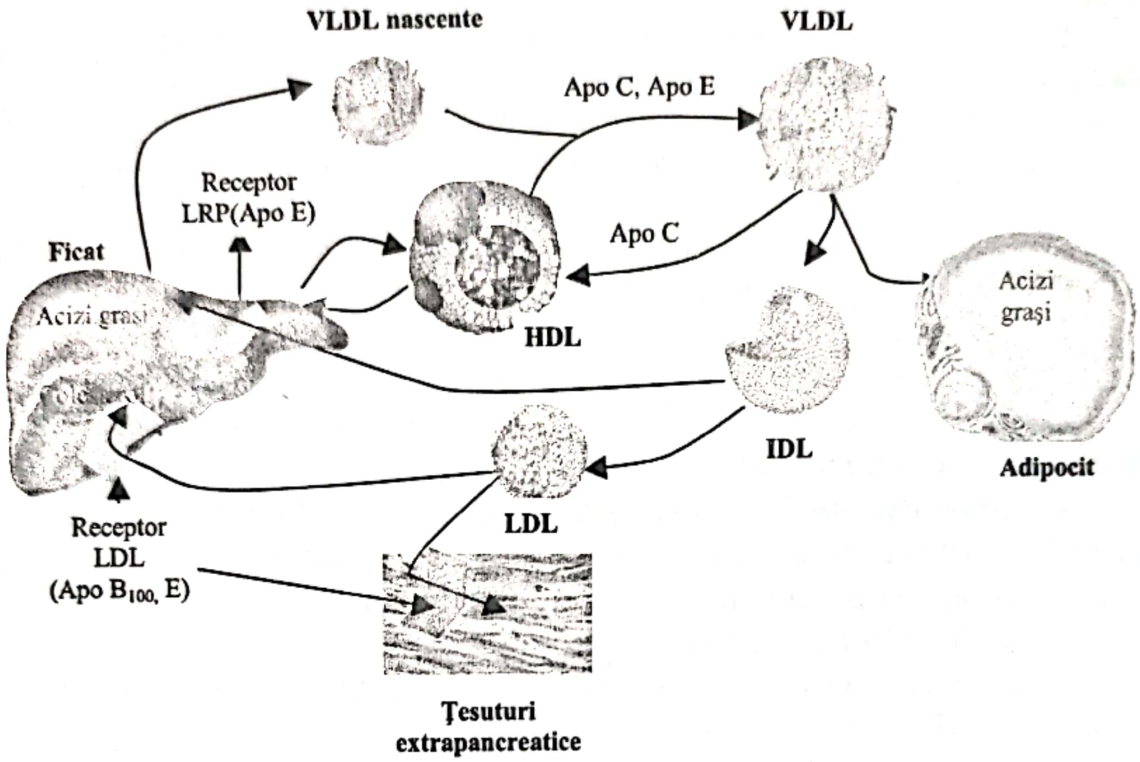


Fig. 1.6. Metabolismul lipoproteinelor – reprezentare schematică. Particulele VLDL sunt sintetizate în ficat sub formă născândă şi scindate în plasmă iniţial la IDL şi apoi la LDL. Particulele LDL rezultate sunt captate de către ţesuturi prin receptori specifici. Maturarea particulelor VLDL are loc în plasmă prin transferul non-enzimatic de apoproteine cu particulele HDL.

Subclasă a LDL – lipoproteina a (**Lpa**) – care conţine 50% colesterol, 5% TG, 36% proteine – se caracterizează prin:

– este un factor de risc independent pentru boli coronariene, cerebrovasculare, ateroscleroză, tromboză (apolipoproteina conţine domenii asemănătoare cu plasminogenul);

– se acumulează în pereţii vaselor şi inhibă legarea plasminogenului de suprafaţa celulei cu reducerea formării de plasmină;

– sinteza ei este reglată de o genă situată pe braţul lung al cromozomului 6 alături de gena plasminogenului;

– concentraţia crescută a Lp(a) la vârste mici se corelează în mare parte cu prezenţa trombembolismului în antecedentele heredocolaterale;

– valori normale: < 14 mg/dl.

HDL (High Density Lipoproteins) se formează ca particule discoidale din trei surse:

a) intestinală: sub formă de particule discoidale ce conţin colesterol, fosfolipide şi Apo A care, ajunse în plasmă, primesc Apo E şi C de la HDL hepatice;

Scanned with OKEN Scanner

b) hepatică: sub formă de particule discoidale conținând Apo A, E, C, fosfolipide și colesterol liber;

c) particulele pre-β-HDL, provenite în urma catabolismului chilomicronilor și VLDL, care conțin fosfolipide, colesterol și Apo A.

Particulele HDL discoidale devin particule sferice (numite HDL_3) prin acțiunea LCAT (activată de Apo A I constitutivă) asupra fosfolipidelor și colesterolului liber din înveliș, cu formare de colesterol esterificat. HDL_3 primesc în continuare colesterol liber tisular, care este esterificat sub acțiunea LCAT și se transformă în particule cu conținut mai mare de colesterol (HDL_2).

HDL_1 sunt particule sferice cu conținut mare de colesterol și componentă proteică exclusivă reprezentată de Apo E, având funcție și metabolism incomplet elucidate.

Particulele HDL îndeplinesc un rol dublu:

– furnizor de apoproteine (E și C) pentru majoritatea claselor lipoproteinice (excepție LDL);

– participă la schimbul mediat enzimatic (CETP) de colesterol esterificat și trigliceride cu chilomicroni, VLDL, resturi chilomicronice și IDL.

În plus, există evidențe ce susțin existența unui rol antioxidant al particulelor HDL datorită unei proteine din structura sa numită paraoxonaza 1 (PON1). Această proteină are activitate hidrolitică asupra peroxizilor lipidici și, în acest mod, HDL protejează particulele LDL de modificările oxidative, întârziind apariția și extinderea procesului de ateroscleroză.

Catabolismul HDL are loc la nivel hepatic și presupune reformarea HDL_3 din HDL_2: HL hidrolizează trigliceridele și fosfolipidele constitutive în timp ce colesterolul (liber și esterificat) este cedat parțial hepatocitului, iar Apo A I reintră în circulația plasmatică participând la formarea pre-β-HDL.

Acizii grași liberi (AGL). Alături de lipoproteine, din categoria lipidelor plasmatice fac parte și acizii grași liberi.

Aceștia provin din trei surse:

– hidroliza trigliceridelor adipocitare;

– sinteza de novo din glucoză (sursă practic neglijabilă);

– hidroliza trigliceridelor plasmatice cuprinse în chilomicroni (trigliceride exogene) și VLDL, IDL (trigliceride endogene).

Acizii grași ajunși în plasmă se leagă de proteine plasmatice, în special de albumină, și se numesc acizi grași liberi sau neesterificați, deosebindu-se astfel de alți acizi grași care există în plasmă ca esteri ai colesterolului, glicerolului etc. Metabolizarea AGL presupune disocierea complexului acid gras-proteină plasmatică la nivelul membranei celulare, urmată de transportul transmembranar în citosol a acidului gras, unde acesta poate suferi mai multe transformări:

– utilizare energetică completă, cu formare de CO_2 și apă;

Scanned with OKEN Scanner

– beta-oxidare (până la acetil-CoA), cu formare ulterioară de corpi cetonici (acetoacetat şi beta-hidroxibutirat);

– sinteză de trigliceride.

Turnover-ul AGL este foarte rapid, la fiecare 2-3 minute jumătate din cantitate fiind înlocuită cu o cantitate egală provenită din ţesutul adipos.

Corpii cetonici. Sub denumirea de corpi cetonici (CC) sunt incluse trei substanţe: acidul acetoacetic, acidul beta-hidroxibutiric şi acetona. În condiţiile unei alimentaţii normale, cetogeneza este redusă, iar concentraţia plasmatică a CC este de 0,8-1,2 mEq/l.

Când există un deficit absolut sau relativ de insulină, cetogeneza este amplificată, cetonemia ajungând la 10-15 sau chiar 25 mEq/l şi putând să fie însoţită de cetonurie. Mecanismul are ca punct de plecare dezechilibrul între lipoliza şi lipogeneza adipocitară în favoarea lipolizei, cu eliberare crescută de acizi graşi care prin beta-oxidare la nivel hepatocitar formează acetil-CoA; excesul de acetil-CoA format nu poate pătrunde complet în ciclul Krebs (datorită enzimelor limitante ale acestuia) şi este utilizat pentru sinteza acidului acetoacetic; acesta este convertit ulterior în acid beta-hidroxibutiric şi cantităţi mici de acetonă.

Acizii acetoacetic şi beta-hidroxibutiric difuzează extrahepatocitar şi sunt transportaţi de sânge (în raport molar 1:3) către ţesuturi. La acest nivel, pătrund din nou în celulă refăcând acetil-CoA, care va servi ca sursă energetică prin intrarea în ciclul Krebs. Acetona, singurul corp cetonic volatil, se elimină ca atare prin expiraţie, inducând mirosul caracterisic întâlnit în cetoacidoze.

Bibliografie selectivă

1. Anghel A, Tămaş L. Metabolismul intermediar şi energetic al glucidelor, lipidelor şi proteinelor. În Şerban V, Brumar Ed (ed.), Tratat Român de boli metabolice. Timişoara, 2010, p. 21-62.
2. Daly A, Powers MA. Medical Nutrition Therapy. In Lebowitz HE (ed.), Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders, 5th ed. Virginia, USA, 2005, p. 167-179.
3. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Protein and Calories: Requirements, Intake and Assessement. In Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM (eds.), Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2008, PA, USA, p. 77-116.
4. Fouque D, Julliard L. Protein Intake. In Daugirdas JT (ed.), Handbook of Chronic Kidney Disease Management. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2011, p. 97-107.
5. Daignault NM, Evans ME, Krauss RM et al. Nutritional Requirements of Healthy Adults. In Mitch WE and Klahr S (eds.), Handbook of Nutrition and the Kidney, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2005, pp: 1-29
6. White JW, Lands RH. Older Adults. In Hark L, Morrison G (eds.), Medical Nutrition & Disease. Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2009, p. 206-230.
7. FAO. Carbohydrates in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation (FAO Food and Nutrition Paper 66). Food and Agriculture Organization, Rome, 1998.
8. Foster-Powell K, Brand Miller J. International tables of glycemic index. Am J Clin Nutr. 1995;62(Suppl):871S-93S.

Scanned with OKEN Scanner

9. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fiber; fat, protein and amino acid; macronutrients. Washington, DC, National Academies Press, 2002.
10. Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease. Am J Clin Nutr. 2002;76(Suppl):266S-73S.
11. Joint FAO/WHO. Scientific Update on Carbohydrates in Human Nutrition. Eur J Clin Nutr. 2007;61(Suppl 1):S1-S137.
12. Mann J, Stewart Truswell A. Essentials of Human Nutrition, 2nd ed. Oxford University Press, 2002.
13. Marlett JA, McBurney MI, Slavin J. Position of the American Dietetic Association: Health Implications of Dietary Fiber. J Am Dietetic Ass. 2002;102(7):993-1000.
14. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic Index Diets in the Management of Diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Care. 2003;26:2261-2267.
15. Otten JJ, Pitzi Hellwig J, Meyers LD (eds.). Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. N Acad Sci. 2006.
16. Agellon LB, Quinet EM, Gillete TG, Drayna DT şi colab. Organization of the human cholesteryl ester transfer protein gene. Biochemistry. 1990;29:1372-1376.
17. Babaev VR, Patel MB, Semenchovich CF, Fazio S, Linton MF. Macrophage lipoprotein lipase promotes foam cell formation and atherosclerosis in low density lipoprotein receptor-deficient mice. J Biol Chem. 2000;275:26293-26299.
18. Chapman MJ, Goldstein S, Lagrange S, Laplaud PM. A density gradient ultracentrifugal procedure for the isolation of the major lipoprotein classes from human serum. J Lipid Res. 1981;22:339-356.
19. Cristea Popa E, Popescu A, Truţia E, Dinu V. Tratat de biochimie medicală, Vol. I. Edit. Medicală, 1991.
20. Debelea D, Fenselean S, Gray S, Hâncu N, Howard BV, Howard J, Schrezenmeir J, Taskinen MR. Actualităţi în lipidologie. Edit. Mirton, 1999, p. 160-175.
21. Durrington PN, Sniderman A. Hiperlipidaemia. Edit. Health Press, 2000, p. 18-27,63-67,81-94.
22. Guyton AC. Fiziologie, ed. a 5-a. Edit. Medicală Amaltea, 1996, p. 450-459, 467-477.
23. Kahn R, Gordon CW (eds.). Joslin's Diabetes Mellitus, 13th ed. Lea and Febiger, 1992.
24. Keiper T, Schneider JG, Dugi KA. Novel site in lipoprotein lipase (LPL415;-438) essential for substrate interaction and dimer stability. J Lipid Res. 2001;42:1180-1186.
25. Londos C, Brasaemele DL, Schultz CJ şi colab. Perilipins, ADRP, and other proteins that associate with intracellular neutral lipid droplets in animal cells. Semin Cell Dev Biol. 1999;10:51.
26. Murray R, Granner D, Mayes P, Rodwell V. Harper's Biochemistry, 29th ed. Appleton & Lange, 2000, p. 230-305.
27. Stone JN, Blum CB, Winslow E. Management of Lipids in Clinical Practice, 3rd ed. Proffesional Communications Inc., 2000.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

1.4. LOCUL ALIMENTAȚIEI ÎN CADRUL STILULUI DE VIAȚĂ

Dan Mircea CHEȚA

1.4.1. Generalități privind stilul de viață

Sănătatea, starea de bine, calitatea vieții și stilul de viață reprezintă concepte esențiale în cadrul științelor bio-medicale, deși nu au niște definiții general acceptate. După Giddens (1999), stilul de viață poate fi înțeles drept o formă de practică socială, care își are rădăcinile în deprinderile și comportamentul nostru de zi cu zi.

Stilul de viață poate fi privit ca o variabilă independentă și cauză a unui comportament nesănătos sau ca o variabilă dependentă, afectată de condițiile sociale. În prima eventualitate, atenția se îndreaptă spre individ: menținerea sau îmbunătățirea sănătății reclamă schimbări în deprinderile de trai. În această ipostază, dieta și activitatea fizică sunt aspecte importante pentru promovarea sănătății.

În a doua eventualitate, atenția se îndreaptă către condițiile structurale din societate; de pildă, industria alimentară, mesele copiilor la școală, alimentația tip „fast food" ș.a. vor trebui influențate astfel încât să protejeze sănătatea umană.

Ambiția unui stat modern este aceea de a crea o societate care să dispună de sisteme publice eficiente de garantare pentru întreaga populație a securității sociale, sanitare și economice. Sănătatea publică se promovează prin creștere economică și distribuire egală a resurselor.

Despre societatea occidentală modernă se poate spune că a contribuit la creșterea sănătății populației, dar a contribuit de asemenea la răspândirea unor boli legate de stilul de viață actual.

1.4.2. Deficiențe ale stilului de viață

Nu există nici o îndoială asupra faptului că evoluția științifică și tehnologică a adus mari beneficii existenței noastre. Dar nu toate schimbările survenite în viața omului sunt utile și sănătoase; există, din păcate, aspecte negative și periculoase, care pot fi reunite sub eticheta „stilul de viață negativ al omului modern" (tabelul 1.XI.).

TABELUL 1.XI.

Componentele fundamentale ale stilului de viață negativ

- Alimentația nesănătoasă
- Deficitul de activitate fizică
- Stresul
- Fumatul
- Poluanții
- Excesul de alcool și de alte substanțe dăunătoare
- Abuzul de medicamente
- Dezechilibrul spiritual și moral

Alimentația nesănătoasă. După părerea multor specialiști, aceasta ar fi deficiența cea mai însemnată a vieții contemporane. Ce înțelegem prin „alimentație nesănătoasă sau dezechilibrată"? În primul rând, este vorba de creșterea globală a cantității de calorii ingerate, mult peste ceea ce corespunde nevoilor reale ale organismului (în condițiile actuale de scădere a efortului fizic). Nefiind corect utilizate, caloriile respective se depun sub formă de rezerve adipoase. Țesutul adipos sporește și se constituie obezitatea, ca o expresie a acumulării de substrat energetic neconsumat și nenecesar.

Mărirea aportului caloric se realizează adesea prin intermediul unor produse alimentare concentrate (cu o proporție excesivă de grăsimi animale și/sau de glucide rafinate), plăcute la gust, atrăgătoare, destul de ieftine și ușor de pregătit, primejdioase.

Alte particularități negative ale alimentației moderne sunt reprezentate de compoziția nefirească a acizilor grași dintr-o serie de produse, utilizarea nechibzuită a sării, conservanților și stabilizatorilor alimentari, menținerea unor tehnici de gastrotehnie dăunătoare, asocierea alcoolului în cantități mari etc.

Deficitul de activitate fizică (sedentarismul). Se asociază în mod constant cu alimentația dezechilibrată și reprezintă un inamic tot mai puternic al sănătății. Înaintașii noștri aveau temei să mănânce mai consistent, atâta vreme cât făceau efort fizic: parcurgeau pe jos distanțe mari, cărau greutăți, munceau cu brațele. Dar astăzi? Un orășean obișnuit circulă cu automobilul sau cu mijloacele de transport în comun, urcă în blocuri cu liftul, își petrece ceasuri numeroase în fața calculatorului sau în alte activități statice, folosește telecomanda pentru restrângerea

Scanned with OKEN Scanner

cât mai mare a mișcării etc. Sensul „progresului" a fost asociat tot mai mult cu comoditatea, cu limitarea tot mai accentuată a efortului fizic. O întrebare care se pune astăzi din ce în ce mai insistent este dacă această ofensivă aprigă contra activității fizice înseamnă într-adevăr un „progres"?

Situația copiilor și adolescenților stârnește o îngrijorare crescândă. Cu oarecare timp înainte, copiii se jucau pur și simplu: fugeau, se zbenguiau în aer liber, făceau tot felul de trăznăi, firești pentru vârsta lor. Astăzi ei sunt tot mai legați de televizor și de computer, se mișcă tot mai puțin și consumă tot mai multe alimente dulci și nesănătoase. Urmările acestor modificări ale stilului de viață se răsfrâng în mod dramatic asupra dezvoltării și sănătății lor.

Stresul. Este un alt însoțitor perfid al vieții actuale. Societatea umană sporește numeric, existența este tot mai agitată, generatoare de încordare, neliniște și stres. Cândva se spera că, dacă omenirea va scăpa de foamete, de boli, de mizerie, pacea și armonia vor domni pe planeta noastră. Dar iată că lucrurile nu stau chiar așa! Stresul există și acolo unde lipsurile materiale au dispărut sau au scăzut apreciabil.

Rolul stresului în inducerea și accentuarea patologiei actuale nu mai poate fi contestat: bolile cardiovasculare, bolile neuropsihice, bolile metabolice și alte largi categorii de afecțiuni sunt puternic influențate de factorii stresanți, întâlniți în viața de toate zilele. Iar a combate stresul, la scară populațională, pare un obiectiv foarte greu de realizat.

Fumatul. Continuă să fie unul dintre cei mai redutabili inamici ai sănătății. Atât fumatul „activ", cât și cel „pasiv" și-au demonstrat efectele negative pe milioane de oameni. Științele medicale au analizat minuțios căile și mecanismele prin care tutunul își exercită acțiunea dăunătoare. „Iarba dracului" este cu atât mai primejdioasă, cu cât folosirea ei începe la vârste mai fragede. Pe ici-pe colo au fost obținute unele victorii în combaterea tabagismului, dar bătălia este departe de a fi câștigată la scară mare. Să nu uităm că există și anumite rațiuni financiare, care nu permit o scădere prea rapidă a interesului pentru fumat.

Poluanții. Sunt prezenți în concentrații ridicate în anumite zone și se fac vinovați de producerea sau favorizarea unui număr apreciabil de boli. Lupta cu poluarea și însănătoșirea mediului de viață se conturează ca direcții de acțiune prioritară pentru întreaga societate umană, nu numai pentru unele grupuri restrânse de „vizionari" sau „ecologiști romantici".

Excesul de alcool. Are consecințe economice, sociale și medicale de extremă gravitate. Din nefericire, Europa înregistrează cele mai ridicate cote de consum alcoolic din toată lumea. Dar și în interiorul Europei există o ierarhizare interesantă. Evaluarea efectuată pe datele înregistrate în 2002 arată că valorile de consum *per capita* cele mai ridicate (14-15 l alcool pur) au fost notate în țările Europei răsăritene. Recordul a fost înregistrat de Republica Moldova (24,9 alcool pur); urmează Lituania, Letonia, Slovacia, Ungaria, Rusia, Ucraina, România și câteva țări vestice, cum ar fi Irlanda. În fiecare an, alcoolul se face vinovat de producerea a

Scanned with OKEN Scanner

115 000 de decese la europeni cu vârsta de până la 70 de ani. Se estimează că 7,4% din totalitatea dizabilităților și deceselor premature înregistrate în Uniunea Europeană sunt datorate alcoolului. Printre bolile produse sau favorizate de alcoolul în exces se numără bolile hepatice, cele neuropsihice, accidentele, cancerul, bolile cardiovasculare și altele.

Dar să nu omitem acțiunile benefice ale alcoolului; în cantități moderate, în special sub formă de vin roșu, el exercită o serie de efecte protectoare pe linie cardiovasculară și metabolică.

Alte substanțe dăunătoare. *Cafeaua* ocupă un loc privilegiat în viața modernă. În cantități moderate (1-2 cești zilnic), ea nu reprezintă un pericol pentru sănătate. Dar lucrurile se pot schimba în caz de abuz, mai ales atunci când aceasta se asociază cu fumatul și alți factori negativi. Sistemul nervos, aparatul cardiovascular, aparatul digestiv sunt cele mai sensibile la excesul de cafea.

Gama substanțelor nocive se extinde. *Droguri* mai puternice ori mai puțin puternice îi ademenesc pe tineri și nu numai pe ei. Cu câteva decade în urmă, aceasta părea o chestiune minoră pentru România. Ne mândream că avem unele aspecte sociale la care stăm mai bine decât lumea occidentală. Dar astăzi problema „morții albe" zguduie și societatea românească. Va putea fi oare stăvilită?

Abuzul de medicamente. Consumul de medicamente sporește văzând cu ochii. Până la un punct, acest spor este justificat de creșterea numărului de îmbolnăviri, de apariția unor noi agenți terapeutici (mai eficienți și mai scumpi), de creșterea gradului de cultură medicală a populației. Dar, pe de altă parte, este vorba de exagerări și greșeli. În ciuda eforturilor educative, automedicația este practicată pe scară largă drept răspuns la viața stresantă, la informațiile trunchiate oferite de mass-media și la ignorarea principiilor de viață sănătoase. Copiii sunt „îndopați" de mici cu doctorii, fără ca utilizarea acestora să fie întotdeauna utilă și logică. Abuzul de medicamente este strâns legat de schimbările nesănătoase ale mentalității umane.

Dezechilibrul spiritual și moral. Marile cuceriri științifice și culturale ale umanității nu conduc neapărat la o întărire a personalității omului, la armonie sufletească și la o înaltă moralitate. Omul zilelor noastre pare tot mai zbuciumat, mai nesigur și mai însingurat, iar societatea începe să semene a junglă. Goana după bani, după bunuri materiale întunecă treptatat luminile spiritualului. Dumnezeu ne-a dăruit libertatea de a ne alege singuri calea. Oare păşim, cu adevărat, pe calea cea bună?

1.4.3. Urmările stilului de viață agresiv

Deteriorarea biologică a ființei umane, produsă de factorii menționați, se materializează prin creșterea obezității și a bolilor metabolice (diabet zaharat, dislipidemii, sindrom metabolic), prin sporirea hipertensiunii arteriale și a principalelor

Scanned with OKEN Scanner

boli cardiovasculare, prin extinderea cancerului, a bolilor respiratorii, a celor neuropsihice, a tulburărilor musculoscheletice ş.a.m.d. Toate acestea au primit denumirea de „boli ale confortului" sau „boli ale prosperităţii". Ritmul în care se extind şi problemele social-economice pe care le ridică stârnesc o îngrijorare din ce în ce mai adâncă. Peste un număr de ani s-ar putea ca ele să depăşească puterea organizatorică şi financiară a sistemelor de sănătate publică. O serie de viziuni mai sumbre iau în considerare eventualitatea ca omenirea să sfârşească „înecată în propria ei grăsime"!

O reacţie firească în faţa acestei grave ameninţări este creşterea gradului de informare şi conştientizare a populaţiei prin măsuri de educaţie medico-sanitară, cât mai bine gândite şi mai ţintite. Acest lucru se face şi va continua să se facă în întreaga lume. Dar rezultatele, cel puţin până în prezent, nu sunt prea încurajatoare. Recomandările şi sfaturile par să ajute, dar nu sunt suficiente!

O altă cale, din ce în ce mai frecvent luată în discuţie, este aceea a măsurilor legislative, uneori chiar cu nuanţă coercitivă. Un exemplu citat adesea este acela al creşterii taxelor pentru tutun, în cadrul unui larg program antitabagic, care a determinat reducerea fumatului în California până la 18%.

Alte căi şi mijloace sunt propuse de către responsabilii de sănătate publică, unele dintre ele bazându-se pe experimente care au obţinut deja un anumit succes în diferite zone.

1.4.4. Cum se poate îmbunătăţi stilul de viaţă

Un document valoros, destinat scăderii riscului de boli cardiovasculare – şi de boli cronice, în general – a fost prezentat de către Asociaţia Americană a Inimii (AHA) în anul 2006. Obiectivele sale esenţiale sunt grupate în tabelul 1.XII.

TABELUL 1.XII.

Obiectivele preconizate de către Asociaţia Americană a Inimii (AHA) în 2006, pentru micşorarea riscului de boli cardiovasculare

- Alimentaţie în întregime sănătoasă
- Greutate corporală normală
- Menţinerea valorilor recomandate de LDL-colesterol, HDL-colesterol şi trigliceride
- Tensiune arterială normală
- Glicemie normală
- Activitate fizică susţinută
- Evitarea utilizării şi expunerii la tutun
- Consum de alcool moderat

Folosirea unei *alimentaţii pe de-a întregul sănătoase* reprezintă primul obiectiv. Studii numeroase confirmă că o astfel de alimentaţie se asociază cu reducerea riscului de boli cardiovasculare, ca şi de afecţiuni non-cardiovasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Așadar, în loc să ne concentrăm pe un singur nutrient sau aliment, este mai corect să abordăm dieta în ansamblul ei. AHA recomandă o alimentație bogată în legume și fructe, cu cereale integrale și fibre alimentare, cu cărnuri slabe și pește (mai ales pește bogat în uleiuri, cel puțin de două ori pe săptămână).

O greutate corporală sănătoasă este aceea care se caracterizează printr-un indice de masă corporal (BMI) de 18,5 până la 24,9 kg/m^2, iar obezitatea propriu-zisă începe de la $\geq$ 30 kg/m^2. Sporirea dramatică a supraponderabilității și obezității are cauze numeroase. Desigur, extrem de primejdioasă este creșterea obezității la copii și tineri.

Menținerea unor valori bune ale grăsimilor din sânge reprezintă un alt obiectiv. Se cunoaște foarte bine că, cu cât nivelul de LDL-colesterol este mai mare, cu atât sporește riscul de îmbolnăvire. Valorile optime ale LDL-colesterolului (colesterolul „rău") se situează sub pragul de 100 mg/dl; cele între 100 și 129 mg/dl sunt acceptabile. Ușor crescute sunt valorile dintre 130 și 159 mg/dl; crescute: 160-189 mg/dl, iar foarte înalte sunt considerate cele de peste 190 mg/dl.

Factorul alimentar cel mai însemnat pentru valorile crescute de LDL-colesterol pare să fie ingestia crescută de acizi grași saturați și de acizi grași forma *trans*.

HDL-colesterolul este considerat drept colesterolul „bun", fiind asociat invers cu riscul de boli cardiovasculare. Valorile recomandate sunt: peste 50 mg/dl la femei și peste 40 mg/dl la bărbați.

Trigliceridele, altă formă a grăsimilor sanguine, trebuie să se afle sub 150 mg/dl.

Printre recomandările făcute de AHA se află scăderea ingestiei de grăsimi saturate sub 7% din caloriile zilnice, a ingestiei de grăsimi *trans* sub 1% din totalul caloric și a colesterolului alimentar sub 300 mg pe zi.

Recomandările respective se pot concretiza alegând cărnuri slabe sau alternative vegetale, selectând produse lactate fără grăsime ori cu grăsime foarte puțină și micșorând aportul de grăsimi hidrogenate.

O tensiune arterială normală înseamnă menținerea tensiunii sistolice sub 120 mmHg și a celei diastolice sub 80 mmHg. Printre măsurile care ne ajută la atingerea acestui scop se găsesc micșorarea aportului de sare și de alimente sărate, cât și împiedicarea abuzului de alcool.

Un nivel normal al glicemiei este considerat actualmente sub 100 mg/dl (pe nemâncate). De la 126 mg/dl în sus ne aflăm deja în prezența diabetului zaharat. Printre recomandările oferite de AHA se află restrângerea consumului de alimente și băuturi dulci. Știm bine că în S.U.A. și nu numai s-a semnalat în ultimele decade o creștere excesivă, deosebit de periculoasă, a consumului de dulciuri și băuturi dulci, mai ales în rândul tinerilor.

Activitatea fizică susținută este obligatorie pentru reducerea riscului cardiovascular și menținerea stării de sănătate. AHA recomandă ca toți adulții să efectu-

Scanned with OKEN Scanner

eze peste 30 de minute de efort fizic în majoritatea zilelor săptămânii. Cel puţin 60 de minute sunt recomandate la copii şi la adulţi care au probleme cu greutatea. Trebuie să fim circumspecţi faţă de anumite atracţii ale vieţii moderne, ce împing spre sedentarism: televizorul şi computerul.

Tutunul şi expunerea la tutun trebuie eliminate complet.

În privinţa *consumului de alcool,* se insistă asupra moderaţiei: nu mai mult de două pahare de vin pe zi pentru bărbaţi şi un pahar pentru femei, ori echivalentele lor.

1.4.5. Căi de însănătoşire a alimentaţiei

Multe studii nutriţionale s-au concentrat asupra acelor tipuri de alimentaţie, care au demonstrat convingător o influenţă benefică asupra sănătăţii, micşorând riscul de îmbolnăvire şi prelungind durata vieţii umane. Există destule diferenţe între aceste diete, dar trebuie scoase în relief elementele comune. Astfel:

- Limitarea aportului caloric până la necesarul menţinerii unei greutăţi normale pentru adulţi şi la asigurarea creşterii şi dezvoltării fiziologice pentru copii şi adolescenţi.
- Un consum echilibrat de alimente, incluzând toate grupele alimentare, în proporţiile recomandate.
- O restrângere a ingestiei de grăsimi solide, sursă majoră de acizi graşi saturaţi şi *trans.*
- Înlocuirea grăsimilor solide cu uleiuri (sursă majoră de acizi graşi polinesaturaţi şi mononesaturaţi).
- Reducerea ingestiei de zahăr.
- Reducerea aportului de cereale prelucrate şi înlocuirea unora dintre ele cu cereale integrale.
- Reducerea ingestiei de sodiu (component major al sării).
- Dacă se consumă, alcoolul trebuie limitat la valori moderate.
- Sporirea consumului de vegetale şi fructe.
- Creşterea consumului de lapte şi lactate, cu înlocuirea produselor bogate în grăsimi.
- Înlocuirea unei părţi a consumului de carne cu produse marine.

Trebuie subliniat în încheiere că eficienţa unor astfel de recomandări alimentare este maximă atunci când se aplică împreună cu toate sugestiile referitoare la stilul de viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

1. Cheța D (coordonator). Cum să trăiești mai mult și mai bine. Edit. Academiei Române, București, 2008.
2. Svensson O, Hallberg LR-M. Hunting for health, well-being, and quality of life. Int J Qualitative Stud Health Well-being. 2011;6:7137-DOI:10.3402/qhw.v612.7137.
3. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010, 7th ed. Washington, DC. U.S. Government Printing Office, Dec 2010.

Scanned with OKEN Scanner

2. Nutriția fiziologică

2.1. NUTRIȚIA ÎN SARCINĂ ȘI LACTAȚIE

Andrada MIHAI

2.1.1. Introducere

În toate etapele vieții, asigurarea unui status nutrițional adecvat printr-o alimentație corectă, echilibrată, este extrem de importantă. Cu atât mai importantă este însă nutriția femeii aflate la vârstă reproductivă, pentru că are consecințe majore asupra tuturor aspectelor reproducerii: fertilitatea, concepția, dezvoltarea intrauterină normală a fătului și starea de sănătate imediată a nou-născutului. O sarcină normală este cea fără consecințe fizice sau psihologice patologice asupra mamei sau fătului și care se termină cu nașterea unui copil sănătos.

Există numeroase dovezi că statusul ponderal (evaluat prin IMC) al femeii înainte de a rămâne gravidă este un predictor independent pentru evoluția sarcinii. O greutate mică anterioară sarcinii, creșterea ponderală insuficientă în cursul sarcinii, aportul caloric și proteic insuficient al mamei în cursul gestației se asociază cu nașterea unor copii cu greutate mică la naștere. Aceștia au risc crescut de morbiditate și mortalitate perinatală, retard de creștere și dezvoltare neuromotorie mai târzie, iar la vârstă adultă au risc de hipertensiune arterială, boală cardiacă ischemică, diabet zaharat etc.

Pe de altă parte, femeile supraponderale și obeze au risc crescut pentru mortalitate fetală intrauterină sau avort în ultima parte a sarcinii (> 28 de săptămâni), naștere prematură sau fețI macrosomi. De asemenea, crește riscul anomaliilor de dezvoltare al tubului neural (independent de aportul de acid folic), al malformațiilor cardiace, al diabetului gestațional, hipertensiunii arteriale în cursul sarcinii sau al intervențiilor chirurgicale (cezariană).

Scanned with OKEN Scanner

Din aceste considerente, este foarte important ca viitoarea mamă să fie evaluată din punct de vedere nutriţional înainte de sarcină (consult nutriţional preconcepţional).

2.1.2. Modificări metabolice fiziologice în sarcină

Perioada sarcinii se caracterizează prin creştere şi dezvoltare rapidă a produsului de concepţie şi multiple schimbări ale organismului matern, cu necesităţi fiziologice metabolice crescute.

În sarcină, pe lângă modificările adaptative ale sistemului endocrin, aparatului genital, masei sanguine, aparatului cardiovascular, respirator, gastrointestinal, renal, apar şi modificări metabolice importante. Metabolismul matern se modifică în cursul sarcinii astfel încât să poată asigura în mod constant substratul energetic necesar creşterii fetale. Rata metabolismului bazal creşte pe măsura înaintării sarcinii, astfel: cu 5% în primul trimestru, cu 10% în al doilea trimestru şi cu 25% în ultimul trimestru.

Glucoza este utilizată ca sursă principală de energie pentru ţesuturile materno-fetale şi este cel mai important substrat energetic (din punct de vedere cantitativ) care traversează placenta. La începutul sarcinii sensibilitatea periferică (musculară) la insulină şi gluconeogeneza hepatică sunt normale sau crescute cu până la 15%; pe măsură ce sarcina avansează, apare progresiv o stare de insulinorezistenţă, iar în ultima parte a sarcinii acţiunea insulinei este cu 50-60% mai redusă. În trimestrul trei concentraţia medie bazală a insulinei se poate dubla. Aceste modificări ale sensibilităţii la insulină ale organismului matern afectează nu numai metabolismul glucidic, ci şi pe cel lipidic, în sensul unei capacităţi reduse a insulinei de a inhiba lipoliza.

În ultima parte a sarcinii, mama are tendinţă la hipoglicemie din cauza ratei mari de transfer transplacentar al glucozei, în ciuda gluconeogenezei crescute şi consumului propriu redus de glucoză.

Modificările în metabolismul proteic şi al azotului apar din prima parte a sarcinii, cel mai probabil ca răspuns la modificările hormonale legate de sarcină şi sunt destinate conservării azotului şi acumulării de proteine. Aminoacizii traversează placenta printr-un proces activ, împotriva gradientului, susţinând creşterea fetală. Concentraţia proteinelor serice totale şi a albuminei scade progresiv, iar la termen este cu aproximativ 30% mai redusă faţă de valorile de dinainte de sarcină.

În timpul sarcinii cresc depozitele de ţesut adipos ale mamei şi se înregistrează creşterea lipemiei. Activitatea lipolitică a ţesutului adipos este crescută, cu producţie de acizi graşi liberi şi glicerol ce sunt în principal direcţionaţi spre ficat,

Scanned with OKEN Scanner

unde sunt utilizați pentru sinteza de trigliceride. De asemenea, este modificat și metabolismul vitaminelor, cele mai afectate fiind vitaminele A și E. Concentrația plasmatică maternă de retinol scade pe măsura înaintării sarcinii, în timp ce nivelurile de vitamina E cresc paralel cu creșterea lipidelor plasmatice.

2.1.3. Creșterea ponderală în timpul sarcinii

Creșterea în greutate în timpul sarcinii este un fenomen biologic complex, influențat atât de schimbările fiziologiei și metabolismului matern, cât și de metabolismul placentei, care funcționează ca un organ endocrin, o barieră și un mijloc de transport al substanțelor între circulația maternă și cea fetală. Distribuția câștigului ponderal în cursul unei sarcini normale duse la termen este prezentată în tabelul 2.I.

TABELUL 2.I.

Distribuția câștigului ponderal în sarcina normală

Produsul de concepție	
Făt	3 400 g
Placenta	650 g
Lichidul amniotic	800 g
Țesuturi materne	
Uter	970 g
Glande mamare	405 g
Creșterea volumului sanguin	1 500 ml
Depozite materne	
Depozit adipos	3 825 g
Depozit proteic	925 g

Indicele masei corpului înainte de sarcină și greutatea câștigată în timpul sarcinii se corelează cu greutatea la naștere a copilului. Recomandările pentru câștigul ponderal din timpul sarcinii sunt individualizate în funcție de indicele de masă corporală de dinainte de sarcină pentru a optimiza rezultatele sarcinii, a evita retenția maternă excesivă în greutate după naștere și a reduce riscul de boli cronice ulterioare pentru copil. Noile recomandări ale Institutului de Medicină pentru câștigul ponderal optim și rata acestuia în sarcină sunt prezentate în tabelul 2.II.

Pentru sarcinile gemelare, recomandările sunt provizorii: femeile normoponderale anterior sarcinii ar trebui să crească în greutate 17-25 kg, cele supraponderale 14-23 kg, iar cele cu obezitate 11-19 kg.

Depășirea câștigului ponderal recomandat se asociază cu creșterea necesității de intervenții cezariene, a incidenței nașterilor premature și cu reținerea unui surplus de greutate după naștere.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.II.

Creşterea ponderală optimă în sarcină în funcţie de IMC-ul anterior sarcinii

IMC ÎNAINTE DE SARCINĂ (kg/m²)	CÂŞTIG PONDERAL RECOMANDAT (kg)	RATA CÂŞTIGULUI PONDERAL TRIMESTRELE II ŞI III* valoare medie kg/săptămână (limite)
Subponderal < 18,5	12,5-18	0,51 (0,44-0,58)
Normoponderal 18,5-24,9	11,5-16	0,42 (0,35-0,50)
Supraponderal 25,0-29,9	7-11,5	0,28 (0,23-0,33)
Obezitate ≥ 30	5-9	0,22 (0,17-0,27)

* calculul ia în considerare o creştere în greutate de 0,5-2 kg în primul trimestru de sarcină.

2.1.4. Necesarul energetic şi de nutrienţi în sarcină

2.1.4.1. Necesarul energetic în sarcină

Rata metabolismului bazal creşte progresiv în sarcină, pe când nivelul activităţii fizice a gravidei scade comparativ cu perioada anterioară sarcinii. Întrucât în primul trimestru cheltuielile energetice totale nu cresc semnificativ, iar creşterea ponderală este minimă, nu se recomandă suplimentarea calorică. În trimestrul al doilea sunt indicate 340 kcal/zi în plus, iar în trimestrul al treilea o suplimentare cu 450 kcal/zi. Dacă creşterea ponderală se încadrează în domeniul recomandat, limitele aportului caloric acceptabil variază destul de mult, date fiind diferenţele individuale ale ratei metabolismului bazal şi ale consumului de energie.

Există dovezi ce sugerează faptul că gravidele care au activitate fizică au un risc cu 50% mai mic pentru diabet gestaţional şi cu 40% mai mic pentru preeclampsie. În general, la femeile fără contraindicaţii, se recomandă 30 de minute de activitate fizică care să menţină frecvenţa cardiacă maternă la 120-130 bătăi/min (maxim 140/min), în cele mai multe zile din săptămână. Tipurile de exerciţii fizice cu cele mai bune efecte cardiovasculare şi psihologice sunt: mersul pe jos, bicicleta staţionară şi înotul. Sunt contraindicate scufundările sau activităţile fizice cu risc de cădere sau de traumatisme abdominale şi sunt de evitat exerciţiile fizice în clinostatism.

2.1.4.2. Necesarul de macronutrienţi

Necesarul de proteine. Femeia gravidă are un necesar crescut de proteine pentru a asigura sinteza ţesuturilor materne şi fetale. Necesarul proteic creşte pe

Scanned with OKEN Scanner

parcursul perioadei de gestație și este maxim în al treilea trimestru. RDA pentru femeile gravide în primul trimestru este de 0,66 g/kg/zi de proteine, aceeași ca înaintea sarcinii, crește la 0,88 g/kg/zi de proteine în trimestrul II (aproximativ 20 g proteine în plus zilnic) și la 1,1 g/kg/zi în trimestrul III (aproximativ 25 g proteine în plus zilnic). În sarcinile gemelare, se adaugă în a doua jumătate a sarcinii un supliment de 25 g proteine/zi pentru fiecare alt făt.

Necesarul de glucide. Pentru a preveni cetogeneza și a menține un nivel normal al glicemiei se recomandă un minim de 135-175 g de hidrați de carbon. În general se recomandă un conținut al dietei de 45-65% hidrați de carbon din totalul caloric zilnic. Este încurajat consumul zilnic de pâine și cereale integrale, legume cu frunze verzi, precum și de fructe proaspete și uscate pentru a aduce necesarul de minerale, vitamine și fibre. DRI pentru fibre în timpul sarcinii este de 28 g/zi.

Necesarul de lipide. Cantitatea de grăsimi din dietă depinde de nevoile calorice totale necesare pentru a asigura câștigul ponderal adecvat. Institute of Medicine recomandă o valoare pentru AI de 13 g/zi pentru acizii grași polinesaturați omega-6 (acid linoleic) și de 1,4 g/zi pentru acizii grași polinesaturați omega-3 (acidul α-linolenic) în dietă.

2.1.4.3. Necesarul de minerale

În timpul sarcinii, necesarul matern crește pentru aproape toți micronutrienții. RDA pentru calciu, colină, crom, cupru, acid folic, magneziu, mangan, molibden, niacină, acid pantotenic, riboflavină, seleniu, tiamină, vitamina B6, vitamina B12, vitamina C și zinc sunt prezentate în tabelul 2.III.

Pentru anumiți micronutrienți deficitul este direct implicat în apariția unor modificări patologice la mamă sau făt. Pe de altă parte, consumul excesiv (de obicei peste dublul valorii RDA) a unor nutrienți poate fi dăunător pentru făt, în special în prima parte a sarcinii. Totuși, suplimentarea micronutrienților, cu excepția acidului folic și a fierului, este recomandată numai după evaluarea obiceiurilor alimentare ale gravidei și a statusului nutrițional. *Nu se recomandă* utilizarea de rutină a vitaminelor prenatale, acestea fiind indicate la gravidele *cu risc crescut:* la marile multipare, la cele care au născut un copil cu greutate mică la naștere, la cele cu un interval scurt între nașteri, fumătoare, la cele care consumă cronic alcool sau droguri.

Fierul. Necesarul de fier este mult crescut în timpul sarcinii. Pierderile bazale de fier sunt de aproximativ 250 mg în sarcină. Eritropoieza crescută consumă 500 mg Fe în cursul sarcinii. Pentru făt și placentă este necesară o cantitate suplimentară de aproximativ 300 mg. Majoritatea necesarului suplimentar este utilizat în ultimele două trimestre.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.III.

RDA pentru femei[a,b]

NUTRIENŢI	FEMEI ADULTE	SARCINĂ	LACTAŢIE
Energie (kcal)	2 403	2 743[c], 2 855[d]	2 698
Proteine (g/kg/dl)	0,8	1,1	1,1
Carbohidraţi (g/dl)	130	175	210
Total fibre (g/dl)	25	28	29
Acid linoleic (g/dl)	12	13	13
Acid α-linolenic (g/dl)	12	13	13
Vitamina A (µg RAE[e])	700	770	1 300
Vitamina D (µg)	5	5	5
Vitamina E (mg α-tocoferol)	15	15	19
Vitamina K (µg)	90	90	90
Vitamina C (mg)	75	85	120
Tiamină (µg)	1,1	1,4	1,4
Riboflavină (mg)	1,1	1,4	1,6
Vitamina B6 (mg)	1,3	1,9	2,0
Niacină (mg NE[f])	14	18	17
Folat (µg *dietary folates equivalents)*	400	600	500
Vitamina B12 (µg)	2,4	2,6	2,8
Acid pantotenic (mg)	5	6	7
Biotină (µg)	30	30	35
Colină (mg)	425	450	550
Calciu (mg)	1 000	1 000	1 000
Fosfor (mg)	700	700	700
Magneziu (mg)	320	350	310
Fier (mg)	8	27	9
Zinc (mg)	8	11	12
Iod (µg)	150	220	290
Seleniu (µg)	55	60	70
Fluor (mg)	3	3	3
Mangan (mg)	1,8	2,0	2,6
Molibden (µg)	45	50	50
Crom (µg)	25	30	45
Cupru (µg)	900	1 000	1 300
Sodiu (mg)	2 300	2 300	2 300
Potasiu (mg)	4 700	4 700	5 100

[a] Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes. The Essential Guide to Nutrient Requirements. National Academies Press, Washington, DC, 2006.
[b] RDA, cu excepţia necesarului energetic (necesarul energetic estimat) precum şi totalul de fibre, acid linoleic, acid α-linolenic, vitamina D, vitamina K, acid pantotenic, biotină, colină, mangan, sodiu şi potasiu.
[c] Al II-lea trimestru pentru femei între 19-50 de ani.
[d] Al III-lea trimestru pentru femei între 19-50 de ani.
[e] *RAE = retinol activity equivalents.*
[f] *NE = niacin equivalents.*

Media de utilizare este de 15 mg/zi plus necesarul obişnuit, adică aproximativ 30 mg/zi. Deşi eficienţa de absorbţie a fierului creşte (cu până la 20% în trimestrul III), chiar şi dietele ce conţin multe alimente bogate în fier nu pot sa-

Scanned with OKEN Scanner

tisface necesarul crescut de fier din ultima parte a sarcinii, majoritatea femeilor necesitând suplimente de fier.

Pentru femeile fără anemie se recomandă un supliment zilnic de 30 mg fier elemental (sub formă de gluconat, sulfat sau fumarat feros) de la prima vizită prenatală. Femeile cu anemie trebuie investigate pentru a depista cauza acesteia și, dacă este cauzată de deficitul de fier, se indică tratament cu 60-100 mg/zi fier elemental până când hemoglobina ajunge la valori normale, ulterior suplimentarea revenind la 30 mg/zi. Suplimentele de fier trebuie administrate între mese, preferabil cu băuturi ce conțin acid ascorbic (mărește absorbția fierului), evitându-se administrarea cu ceai, lapte sau cafea. Este bine de știut că suplimentele de fier dau frecvent reacții adverse gastrointestinale ca: epigastralgii, greață, constipație sau diaree, crampe abdominale și modificări ale culorii scaunelor.

Calciul. Necesarul suplimentar de calciu din cursul sarcinii este de 25-30 g (cantitatea de calciu din scheletul fătului la termen). Spre deosebire de rezervele de fier, care sunt limitate, rezervele de calciu ale mamei (țesutul osos) sunt mari, iar din acestea calciul se poate mobiliza ușor.

Somatotropina corionică placentară crește rata turnover-ului osos; estrogenii placentari inhibă resorbția osoasă, provocând un răspuns secretor de PTH care menține nivelul calcemiei prin creșterea absorbției intestinale. Efectul acestor modificări este acela de promovare a mineralizării scheletului fetal. Absorbția intestinală crescută a calciului și faptul că o cantitate adecvată de calciu este obținută relativ ușor din dietă, prin consumul de alimente bogate în calciu (produse lactate) explică faptul că nu se descriu modificări ale densității osoase a mamei în relație cu aportul de calciu din sarcină.

Suplimentele de calciu (carbonat, citrat, gluconat sau lactat de calciu) sunt indicate doar gravidelor cu diete deficitare în calciu (< 900 mg/zi), adolescente, cu hipertensiune arterială preexistentă, cu antecedente de preeclampsie sau în tratament cronic cu corticosteroizi sau heparină. Limita superioară maxim admisă de 2 500 mg/zi, similară cu cea a femeilor negravide.

Fosforul. Din motive similare cu calciul, RDA pentru fosfor rămâne neschimbată față de cea de dinainte de sarcină.

Zincul. Ca și în cazul calciului, necesarul de zinc din cursul sarcinii reprezintă doar o mică parte din depozitele materne și este cel mai probabil ca gravida să acopere necesarul de zinc din dietă. RDA este de 11 mg/zi în sarcină și nu este recomandată suplimentarea de rutină.

Magneziul. Fătul absoarbe 6 mg Mg/zi. Nivelurile materne de magneziu rămân însă constante în timpul sarcinii, chiar la femeile cu aport deficitar.

RDA pentru majoritatea femeilor gravide este crescută la 350 mg/zi. Deși suplimentarea de magneziu a fost asociată cu mai puține spitalizări, mai puține nașteri premature în comparație cu femeile care nu au primit suplimente, nu există suficiente dovezi pentru a recomanda suplimentarea de rutină.

Scanned with OKEN Scanner

Iodul. Deficienţa maternă de iod este responsabilă de apariţia hipotiroidiei la nou-născut, cu consecinţe nefaste pentru acesta, până la retard fizic şi mental sever (cretinism).

Suplimentarea cu iod înainte de sarcină previne apariţia cretinismului. Atunci când deficitul de iod nu a fost corectat anterior sarcinii, suplimentarea înainte de sfârşitul celui de-al doilea trimestru poate proteja fătul de efectele deficitului de iod. Iodarea sării de bucătărie este o metodă uzuală de suplimentare.

RDA pentru iod este de 220 µg/zi.

Fluorul. Rolul acestuia în sarcină este oarecum controversat, controversele fiind legate de transportul său prin placentă. Dezvoltarea dentiţiei primare începe în săptămânile 10-12 de gestaţie, iar în lunile 6-9 se formează primii patru molari permanenţi şi 8 incisivi. AI (adequate intake) este de 3 mg/zi, iar limita superioară tolerabilă de 10 mg/zi.

Sodiul. Filtrarea glomerulară a volumului plasmatic crescut duce la o filtrare adiţională de sodiu de 5 000-10 000 mEq/zi. Mecanismele compensatorii menţin balanţa hidrică şi electrolitică.

Restricţia severă de sare sau utilizarea diureticelor la gravidele cu edeme nu este recomandată. Este indicată utilizarea cu moderaţie a sării şi a alimentelor bogate în sodiu. O reducere severă a aportului de sare este însă contraindicată, aportul de sodiu trebuind să fie menţinut peste 2-3 g/zi. Este recomandată sarea iodată.

2.1.4.4. Necesarul de vitamine

Acidul folic. Este necesar în cantităţi crescute pentru a asigura diviziunea celulelor şi dezvoltarea ţesuturilor fetale şi materne (în special eritropoieza crescută).

RDA este de 600 µg/zi, din care 400 µg/zi trebuie să provină din suplimente de acid folic (sau din alimente fortificate cu acid folic). Administrarea suplimentelor de acid folic trebuie să preceadă cu minim o lună momentul concepţiei şi să continue în primele 6 săptămâni de sarcină. Nivelul maxim tolerabil este de 800-1 000 µg/zi.

Consecinţa maternă a deficitului sever de folat este anemia megaloblastică (în trimestrul III). Există şi date care susţin asocierea semnificativă a deficitului de acid folic în perioada de dinainte de concepţie şi din prima lună de sarcină cu incidenţa crescută a defectelor tubului neural (spina bifida, anencefalie), precum şi studii care au arătat reducerea incidenţei acestor defecte la femeile care au primit suplimente de acid folic periconcepţional şi în primele 4 săptămâni de sarcină. De aceea se recomandă ca toate femeile aflate la vârsta reproductivă să primească suplimente de acid folic (400 µg/zi) pe lângă aportul obişnuit din dietă.

Doza de acid folic recomandată pentru femeile care au avut în antecedente sarcini afectate de defecte de tub neural este de 4-5 mg de acid folic pe zi cu 1-3 luni înainte de a rămâne însărcinate şi în primele 3 luni de sarcină.

Scanned with OKEN Scanner

Gravidele consumatoare de alcool, fumătoare, care au folosit pe termen lung anticoncepționale orale înainte de sarcină, cele care urmează tratament cronic cu antiepileptice (fenitoină, carbamazepină, difenilhidantoină) sunt categorii de risc crescut pentru deficiența de folați.

Vitamina D. RDA este de 5 µg/zi de vitamina D (200 UI), similară cu cea pentru femeile negravide.

Deficitul matern a fost asociat cu hipocalcemie fetală și hipoplazia smalțului dentar, cu afectarea mineralizării țesutului osos fetal și, posibil, cu un nivel mai redus al vitaminei D fetale. Aportul maxim admis este de 50 µg/zi (2 000 UI), dozele excesive putând duce la hipercalcemie fetală severă. Suplimentarea cu 200 UI/zi poate fi recomandată femeilor strict vegetariene sau care evită expunerea la soare.

Vitamina A. RDA este de 2 564 UI, la fel ca cea de dinainte de sarcină.

Consumul excesiv (în general peste 10 000 UI/zi) este teratogen. Femeile ce urmau tratament cu un analog de vitamina A pentru acnee și care rămân însărcinate sunt la risc crescut pentru apariția anomaliilor fetale și necesită oprirea tratamentului. Este recomandată evitarea ficatului din alimentația gravidei din cauza conținutului mare de vitamina A. Pentru că majoritatea suplimentelor vitaminice obișnuite (altele decât cele speciale pentru gravide) conțin doze mari de vitamina A, este contraindicată folosirea lor. Folosirea unguentelor cu derivați de retinol este contraindicată la femeile care doresc să rămână însărcinate și la gravide.

Vitamina B6. RDA crește în sarcină la 1,9 mg/zi, creștere justificată de creșterea sintezei de aminoacizi ne-esențiali și a sintezei de niacină din triptofan.

Doza maximă admisă este de 80-100 mg/zi. Este folosită și pentru tratarea grețurilor și a vărsăturilor intense, însă în aceste cazuri se utilizează doze mari, care necesită monitorizare.

Vitamina C. RDA crește în sarcină la 75 mg/zi. Administrarea suplimentelor de fier cu o sursă de vitamina C favorizează absorbția fierului.

Vitamina E. Deficitul este rar. RDA este de 15 mg alfa-tocoferol.

Vitamina B12. Este posibil să fie necesară suplimentare la persoanele strict vegetariene sau chiar la unele persoane lacto-ovo-vegetariene.

Suplimentele prenatale cu multivitamine și minerale sunt recomandate femeilor cu diete neadecvate, dezechilibrate și pentru cele care nu consumă sau consumă doar cantități mici de alimente de origine animală.

2.1.4.5. Necesarul de lichide

În sarcină cresc atât volumul sanguin circulant (cu 50%), cât și fluidele tisulare. Hidratarea corespunzătoare este foarte importantă, însă este necesar să se evalueze aportul caloric suplimentar provenit din băuturile consumate.

Scanned with OKEN Scanner

Recomandările generale sunt de a consuma cel puțin 2 l lichid pe zi. Hidratarea adecvată reduce riscul apariției infecțiilor urinare, litiazei renale și a constipației. Un aport lichidian necorespunzător poate contribui în a doua parte a sarcinii la contracții premature și la o cantitate redusă de lichid amniotic.

2.1.5. Evaluarea statusului nutrițional la gravidă

Scopul evaluării statusului nutrițional este identificarea gravidelor cu factori de risc nutrițional. Se urmăresc și se evaluează apetitul, obiceiurile alimentare, prezența unor diete restrictive, consumul de alcool și cofeină, fumatul, prezența unor boli cronice, tratamentele cronice urmate și care ar putea interfera cu absorbția nutrienților (antagoniști de acid folic, anticonvulsivante, vitamine, hormoni tiroidieni, corticosteroizi, anticoncepționale orale) sau consumul de suplimente alimentare.

Anamneza urmărește datele legate de fertilitate, de existența unor avorturi spontane, de sarcinile precedente: prezența complicațiilor, durata sarcinii, greutatea și lungimea nou-născutului, dezvoltarea ulterioară a acestuia. Prezența antecedentelor de eclampsie, avort spontan, nașterea unui copil cu greutate mică, de anemie în cursul sarcinii și de disgravidie sugerează un risc crescut.

Examenul clinic: este foarte important să se determine greutatea actuală cu ocazia fiecărei vizite la medic și să se noteze greutatea anterioară concepției cu calcularea IMC preconcepțional.

2.1.5.1. Factori de risc nutrițional în sarcină

Adolescența. Adolescentele care rămân însărcinate în primii 3 ani după menarhă au risc nutrițional crescut, pentru că la necesarul crescut din cursul sarcinii se adaugă și propriile nevoi crescute, legate de creștere. În plus, de obicei gravidele adolescente provin dintr-un mediu socio-economic defavorizat, cu deficite nutriționale pre-existente.

Sarcinile succedate la un interval scurt. Două sau mai multe sarcini în doi ani produc depleția rezervelor de nutrienți ale mamei, în special de folați și fier. Deficitul de fier reprezintă în special o problemă importantă la aceste gravide, suplimentarea fiind obligatorie.

Mediul socio-economic defavorizat. Deficitul de fier, folat, proteine și vitamine din grupul B este mai frecvent la aceste gravide, deci este necesară investigarea și suplimentarea.

Scanned with OKEN Scanner

Dietele restrictive. Femeile care urmează diete restrictive (vegetariene/vegane), diete „de slăbire" sau alte diete deficiente în nutrienți specifici sunt la risc pentru evoluție nefavorabilă a sarcinii.

Fumatul. În cazul gravidelor fumătoare, monoxidul de carbon și nicotina duc la creșterea carboxihemoglobinei fetale și reduc fluxul de sânge placentar, ceea ce scade fluxul de oxigen furnizat fătului. Astfel, fumatul în timpul sarcinii crește riscul de a da naștere unui copil cu greutate mică, crește riscul de placenta praevia, abruptio placentae.

Fumatul determină o scădere a nivelurilor serice ale vitaminei C, fiind recomandate suplimente nutriționale de vitamina C gravidelor fumătoare; de asemenea, crește necesarul de fier, zinc și folat. Din aceste motive, femeile fumătoare trebuie încurajate și susținute să renunțe la fumat.

Consumul de alcool. Se poate asocia cu retard de creștere intrauterină, cu deficit de vitamine din grupul B, folat și fier, cu toxicitate fetală, cu sindromul de alcoolism fetal și cu risc de malformații. Nu se cunoaște dacă există un nivel al consumului de alcool pentru care aceste riscuri să nu existe, așa că se recomandă ca femeile care doresc să rămână gravide și gravidele să nu consume alcool.

Consumul de stupefiante. Aceste toxice au impact negativ asupra creșterii și dezvoltării fetale și se asociază cu deficiențe materne.

Boli cronice. Dabetul zaharat preexistent sarcinii sau diabetul gestațional, bolile digestive cu malabsorbție (boala Crohn, pancreatita cronică) situează aceste gravide la risc crescut și necesită urmărire atentă și recomandări nutriționale specifice.

2.1.5.2. Complicații ale sarcinii cu semnificație nutrițională

Greața și vărsăturile. Aceste simptome digestive caracteristice apar mai frecvent în prima parte a sarcinii. Este foarte importantă în aceste condiții menținerea unei hidratări corespunzătoare. Se recomandă mese mici și dese și consumul de alimente uscate, eventual mai reci. Consumul de alimente bogate în hidrați (biscuiți, cereale uscate, pâine prăjită) dimineața la micul dejun poate fi benefic.

Sunt de evitat alimentele bogate în grăsimi, puternic condimentate, acide, cu miros puternic și cafeina. Consumul de alimente bogate în vitamina B6 (ceai de rădăcini de ghimbir) poate fi de asemenea util.

Constipația. Este frecvent întâlnită în sarcină și poate fi exacerbată de suplimentele cu fier. Tratamentul constă în creșterea aportului de fibre din alimentație (aportul recomandat este de 28 g/zi) sau suplimente de fibre, creșterea consumului de legume și fructe, hidratare adecvată. Activitatea fizică moderată ajută la prevenirea constipației.

Scanned with OKEN Scanner

Pirozisul. Este cauzat de refluxul gastroesofagian. Se recomandă mese mici şi dese, evitarea clinostatismului după masă, servirea ultimei mese cu 2-3 ore înainte de culcare, evitarea consumului de alcool. Se pot recomanda antiacide, dar acestea se vor administra la distanţă faţă de suplimentele de fier.

Edemele şi crampele musculare. Un grad de edem, discret, este de obicei în mod fiziologic prezent la nivelul extremităţilor în al treilea trimestru şi nu trebuie confundat cu edemele patologice, care sunt generalizate şi asociate cu hipertensiunea arterială apărută în sarcină; acesta este cauzat de presiunea uterului în expansiune pe vena cavă. Efectul mecanic este eliminat în decubit lateral, când lichidul extravascular este mobilizat şi eliminat renal. Nu este necesară o intervenţie nutriţională.

Cele mai multe evidenţe susţin ameliorarea crampelor musculare de la nivelul membrelor inferioare prin administrare de suplimente de magneziu (lactat, citrat). Sarcina şi alăptarea pot conduce la deficit de magneziu.

2.1.6. Recomandări de siguranţă alimentară

Consumul de *îndulcitori artificiali* (acesulfam, aspartam, zaharină, sucraloză) în limita dozelor zilnice admise este considerat în general sigur în timpul sarcinii. Consumul de băuturi răcoritoare îndulcite artificial se poate substitui consumului altor lichide, inclusiv apă sau băuturi cu valoare nutritivă superioară (cum ar fi laptele sau sucurile naturale), utilizarea acestora în timpul sarcinii trebuie descurajată.

Aportul crescut de *cafea/cafeină* (peste 450 mg/zi) a fost asociat cu o rată crescută de avorturi spontane în primul trimestru şi cu greutatea mică la naştere a copilului. FDA (Food and Drug Administration, USA) recomandă limitarea consumului de cofeină în sarcină şi, dacă este posibil, evitarea ei completă. Majoritatea experţilor recomandă limitarea consumului la maxim 2 porţii pe zi (200 mg cafeină/zi).

Cafeina scade şi disponibilitatea calciului, fierului şi zincului. Principalele surse de cofeină sunt reprezentate de cafea, ceai, cacao, ciocolată şi băuturile de tip cola sau energizante, îngheţată de cafea.

Contaminarea alimentelor cu metale grele (metilmercur, plumb, cadmiu, nichel, seleniu). Aceasta este o situaţie care poate avea efecte teratogene, embriotoxice sau neurotoxice asupra fătului. Mercurul poate fi îndepărtat din legume prin decojire.

Se interzice consumul de peşte din ape contaminate şi în special al peştilor răpitori mari (ton, peşte spadă, rechin).

Contaminarea alimentelor cu bacterii. Poate produce efecte devastatoare asupra fătului. Dintre acestea, o atenţie sporită trebuie acordată prevenirii infecţiilor cu *Listeria monocytogenes, Salmonella* şi *Toxoplasma gondii.*

Scanned with OKEN Scanner

Pentru aceasta, femeile gravide trebuie să evite consumul brânzeturilor moi preparate din lapte nepasteurizat (de exemplu, brie, blue cheese, camembert), al produselor incomplet preparate termic din pește (de exemplu, pește afumat) și carne, de exemplu mezeluri crud-uscate, pateu de ficat, preparate din carne procesate și prefierte (crenvurști, hot-dog).

Nu se vor consuma lapte și produse lactate nepasteurizate, sucuri nepasteurizate, ouă crude sau doar parțial fierte (sau produse ce conțin ou crud), carne și pește crud sau incomplet preparate termic. Legumele și fructele vor fi bine spălate înainte de consum.

2.1.7. Nutriția în cursul lactației

După naștere, femeile vor fi încurajate să mențină stilul de viață sănătos adoptat pe parcursul sarcinii (hidratare adecvată, consum crescut de legume și fructe, activitate fizică regulată, mese regulate sau menținerea statusului de nefumătoare).

Încă dinaintea nașterii gravidei i se vor explica beneficiile alimentației naturale (alăptării la sân) și va fi încurajată să alăpteze, pentru că laptele matern este sursa ideală de hrană pentru nou-născut. Laptele matern este de dorit a fi singura sursă de hrană pentru sugar în primele 6 luni.

2.1.7.1. Beneficiile și avantajele alăptării

– laptele matern este superior din punct de vedere nutrițional oricărui alt preparat de lapte, oferind o cantitate optimă de nutrienți cu o mare biodisponibilitate;

– laptele matern este bacteriologic activ, conține factori antiinfecțioși (imunoglobuline) și celule imune, oferind astfel protecție împotriva unor boli infecțioase, în special respiratorii și gastrointestinale;

– laptele matern este cel mai puțin alergenic și reduce riscul alergiilor alimentare la nou-născut;

– riscul de supraalimentare este cel mai mic;

– asigură o dezvoltare normală a dentiției;

– asigură un contact strâns mamă-copil și creează o legătură afectivă puternică între aceștia;

– laptele matern este un aliment proaspăt și furnizat la o temperatură optimă; alăptarea este mai comodă comparativ cu alte metode de alimentație;

Scanned with OKEN Scanner

– poate reduce riscul de apariție a unor boli cronice ulterioare la copil (diabet zaharat de tip 1 și 2, obezitate, dislipidemie, alergii alimentare, astm bronșic, leucemie, limfom, boală Hodgkin);

– pentru mamă: scade sângerarea post-partum; involuția uterină este mai rapidă; promovează scăderea în greutate și revenirea la greutatea anterioară sarcinii; scade riscul de cancer mamar și ovarian.

2.1.7.2. Recomandări nutriționale pentru perioada alăptării

Necesarul energetic. Producția a 100 ml de lapte necesită un consum caloric de 85 kcal. Țesutul adipos acumulat în depozite asigură 100-150 kcal/zi. Cum în primele 6 luni de lactație se produc 750 ml/zi (în medie), iar în a doua parte, aproximativ 600 ml/zi, se recomandă un aport caloric suplimentar de 500 kcal/zi în primele 6 luni de alăptare și de 400 kcal/zi în lunile următoare.

Femeile care au fost obeze înainte de sarcină sau care au luat excesiv în greutate în cursul sarcinii necesită o suplimentare energetică mai redusă. Pentru a menține lactația nu trebuie redus aportul caloric sub 1 800 kcal/zi. De asemenea, este necesar un aport corespunzător de lichide (recomandându-se un consum de 2-3 l/zi) și odihnă suficientă.

După naștere, scăderea în greutate trebuie să fie gradată. Nu se recomandă diete restrictive sau medicații care promit scădere ponderală rapidă.

Necesarul de macronutrienți. Necesarul proteic suplimentar în lactație este de 25 g/zi (sau cantitate totală de 71 g/zi; RDA 1,3 g/kg/zi). Femeile care au născut prin cezariană sau au avut deficit nutrițional anterior sarcinii pot necesita cantități mai mari.

EAR (estimated average requirement, necesarul mediu estimat) pentru glucide este de 160 g/zi, iar AI (adequate intake, aportul adecvat) este de 210 g/zi, astfel că un aport de 160-200 g hidrați de carbon zilnic asigură suficiente calorii pentru producția lactată, prevenirea cetonemiei și menținerea unei glicemii adecvate.

Cantitatea de lipide din lapte reflectă cantitatea de lipide din alimentația mamei.

Laptele uman conține 10-20 mg/dl colesterol, rezultând într-un consum de 100 mg/zi de către sugar. Colesterolul din laptele matern nu depinde de cel din dieta mamei, iar concentrația scade în timp.

Necesarul de vitamine și minerale. În timpul alăptării între 3% și 7% din calciul total din organismul mamei este mobilizat pentru producerea laptelui. Acest depozit se reface după înțărcare. Cum nu există dovezi că suplimentarea

Scanned with OKEN Scanner

calciului influențează acest proces, RDA este nemodificat. Nici necesarul de fier nu este diferit de cel de dinainte de sarcină.

Deși se prescriu frecvent suplimente vitaminice la femeile care alăptează, acestea nu sunt necesare decât în rare cazuri, cel mai bine fiind ca mamele să își aducă nutrienții necesari printr-o dietă echilibrată și variată.

Alte recomandări. Pentru femeile care alăptează este important să consume lichide (minim 2 l pe zi), să evite consumul de alcool, să evite consumul de cafea (eventual maxim 1-2 porții pe zi). Fumatul este interzis (are efecte nocive asupra mamei și reduce cantitatea de lapte), la fel și consumul de stupefiante.

Biliografie selectivă

1. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier AM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2008.
2. Berdanier CD, Dwyer J, Beldman EB (eds.) Handbook of nutrition and food, 2nd ed. CRC Press Taylor and Francis Group, Boca Raton, 2008.
3. Hark L, Morrison G (eds.). Medical nutrition and disease: a case-based approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, 2009.
4. Hod M, Jovanovic L, Di Renzo GC, de Leiva A, Langer O. Textbook of Diabetes and Pregnancy, 2nd ed. Informa Healthcare, United Kingdom, 2008.
5. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary reference intakes for energy and the macronutrients, carbohydrate, fiber, fat, and fatty acids. National Academies Press, Washington, DC, 2002.
6. IOM (Institute of Medicine) and NRC (National Research Council). Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. National Academies Press, Washington, DC, 2009.
7. King JC. Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. Am J Clin Nutr. 2000;71:1218S-1225S.
8. Krause's Food & Nutrition Therapy, International Edition, 12th ed. Saunders, Elsevier, 2008.
9. Position of the American Dietetic Association: Nutrition and Lifestyle for a Healthy Pregnancy Outcome. J Am Diet Assoc. 2008;108:553-561.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

2.2. NUTRIŢIA COPILULUI ŞI A ADOLESCENTULUI

Mirela CULMAN

2.2.1. Introducere

Evaluarea statusului nutriţional, monitorizarea acestuia, precum şi intervenţia nutriţională adecvată şi promptă la copil sunt importante din următoarele motive:

– copiii necesită o dietă echilibrată pentru acoperirea necesităţilor de creştere şi dezvoltare;

– comportamentul alimentar se formează în copilărie;

– mecanismul patogenetic al bolilor adultului se declanşează adesea timpuriu în viaţă.

Cele două procese fundamentale sunt creşterea, definită prin mărirea numărului şi volumului celular, şi dezvoltarea, care reprezintă amplificarea numărului şi complexităţii funcţiilor (ca rezultat al proceselor de creştere, maturaţie şi învăţare). Evoluţia optimă a acestor procese este determinată de o bună nutriţie, de aceea, în cursul copilăriei, trebuie monitorizate cu grijă în corelaţie cu statusul nutriţional.

Începând cu vârsta de 1 an şi până la adolescenţă, în fiecare an de viaţă, copilul creşte cu 5-8 cm. Urmează un salt de creştere ce începe la 10-11 ani, pentru fete, şi la 12-13 ani pentru băieţi, când aproape 25% din înălţime este câştigată, ceea ce necesită un surplus de energie, proteine, vitamine şi minerale. Odată cu finalizarea saltului de creştere, necesităţile nutriţionale devin egale cu cele ale adultului.

Dieta optimă asigură un aport adecvat al tuturor nutrienţilor necesari creşterii şi dezvoltării şi permite fiecărui individ să-şi atingă potenţialul genetic, fizic şi mental de creştere şi dezvoltare. Neasigurarea acestor nevoi de energie poate

întârzia sau opri creşterea. Diagramele de creştere pentru fete şi băieţi sunt prezentate în capitolul **Anexe.**

În mod normal, percentila pentru greutate şi înălţime rămâne constantă în timpul copilăriei. Orice deviaţie cu mai mult de 2 benzi necesită o evaluare atentă a statusului nutriţional. O creştere a percentilei greutăţii sugerează obezitate, o scădere indică subnutriţie, boală cronică sau probleme emoţionale.

2.2.1.1. Recomandări generale pentru copiii sub 5 ani

Această grupă de vârstă necesită o dietă mai bogată în grăsimi şi mai săracă în fibre decât adultul, deoarece grăsimile sunt necesare creşterii şi dezvoltării sistemului nervos. La copiii de peste 5 ani sunt valabile recomandările dietetice pentru adultul sănătos prezentate în capitolul „Nutriţia adultului"; dacă aceşti copii sunt normal dezvoltaţi, se poate încerca introducerea progresivă de produse sărace în grăsimi/bogate în fibre, cu condiţia de a nu se restricţiona aportul energetic total.

2.2.1.2. Copiii peste 5 ani şi adolescenţii

Pentru aceste categorii de copii, la principiile generale ale alimentaţiei sănătoase se adaugă următoarele recomandări specifice:

– mese regulate (la ore relativ fixe) şi gustări sănătoase;

– aport suplimentar de calciu, prin consumul unui pahar cu lapte/zi;

– mesele luate în comun cu adulţii pot avea un efect pozitiv asupra obiceiurilor alimentare;

– folosirea de „modele de mâncare sănătoasă", foarte apreciată de către părinţi în scopul de a favoriza consumul acesteia de către copii;

– adulţii să se străduiască să pună la dispoziţia copiilor alimente sănătoase pe care să le servească în momente cu încărcătură emoţională pozitivă;

– atunci când copiii preferă doar anumite alimente, familiarizarea cu altele noi se va face treptat, pentru a favoriza acceptarea lor.

În studiul nevoilor nutriţionale la copil, trebuie ţinut cont de marile variaţii între subiecţii de aceeaşi vârstă, dat fiind faptul că în perioada prepubertară copiii de acelaşi sex şi vârstă se pot afla în stadii de dezvoltare foarte diferite (pubertatea având loc la vârste diferite).

Pe plan individual, în stabilirea aporturilor recomandate la copil, mai mult decât vârsta contează stadiul de dezvoltare, viteza de creştere şi activitatea fizică.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.2. Necesarul energetic şi de nutrienţi al copilului

2.2.2.1. Nevoile energetice

Acestea sunt cele mai crescute, în comparaţie cu alte grupe de vârstă. Nevoile impuse de creştere sunt 3-7 calorii/gram de ţesut nou format: ele corespund energiei înmagazinate sub formă de proteine şi grăsimi (creştere în greutate) şi energiei cheltuite în procesele anabolice (tabelul 2.IV.). La copilul şcolar, nevoile energetice nu pot fi disociate de activităţile fizice.

TABELUL 2.IV.

Aporturi energetice recomandate la copii (în calorii/24 ore)

VÂRSTĂ	CALORII
Copil de 1-3 ani	1 360
Copil de 4-6 ani	1 830
Copil de 7-9 ani	2 190
Băieţi de 10-12 ani	2 600
Fete de 10-12 ani	2 350

2.2.2.2. Necesarul de lipide

Aportul de lipide raportat la necesarul caloric zilnic va fi menţinut între *30-35%* pentru copiii din grupa 2-3 ani şi *25-35%* pentru copiii şi adolescenţii din grupa 4-18 ani; se recomandă ca majoritatea acestor calorii să provină din acizi graşi polinesturaţi şi mononesaturaţi din peşte, nuci şi uleiuri vegetale.

2.2.2.3. Necesarul de proteine

Nevoile proteice sunt direct legate de creştere. Nevoile pentru majoritatea aminoacizilor esenţiali sunt mai mari la copil decât la adulţi. Acestea sunt descrise în tabelele 2.V. şi 2.VI.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.V.

Aporturi proteice recomandate (în g/24 ore)

VÂRSTĂ	PROTEINE
Copil de 1 an	20-22
Copil de 2-3 ani	40
Copil de 4-6 ani	55
Copil de 7-9 ani	66
Băieţi de 10-12 ani	78
Fete de 10-12 ani	71

TABELUL 2.VI.

Aporturi recomandate în aminoacizi esenţiali (în mg/kg/24 ore)

AMINOACIZI	COPIL DE 1 AN	COPIL DE 10-12 ANI	ADULŢI
Histidină	33	10	4
Izoleucină	83	28	12
Leucină	135	42	16
Lizină	99	44	12
Metionină/Cistină	49	22	10
Fenilalanină/Tirozină	141	22	16
Threonină	68	28	8
Triptofan	21	4	3
Valină	92	25	14

2.2.2.4. Necesarul de săruri minerale şi vitamine

Începând cu vârsta de 1 an, o alimentaţie variată şi diversificată are toate şansele de a acoperi nevoile în acizi esenţiali şi săruri minerale. Totuşi, un supliment de vitamina D trebuie să fie utililizat până la 3 ani, chiar până la 5 ani în regiunile puţin însorite. Necesarul de săruri minerale la copil este prezentat în tabelul 2.VII., iar cel de vitamine, în tabelul 2.VIII.

TABELUL 2.VII.

Aporturi în săruri minerale (mg/24 ore) recomandate la copil

VÂRSTĂ	CALCIU	MAGNEZIU	FIER	IOD
1-3 ani	600	100	10	0,07
4-9 ani	700	150	10	0,09
10-12 ani	900	200	10	0,09

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.VIII.

Aporturi de vitamine/24 ore recomandate la copil

VÂRSTA	VITAMINE HIDROSOLUBILE							VITAMINE LIPOSOLUBILE		
	B1 (mg)	B2 (mg)	PP (mg)	B6 (mg)	Acid folic (µg)	B12 (µg)	C (mg)	A (µg)	D (µg)	E (mg)
1-3 ani	0,7	0,8	9	0,8	100	1	35	400	10	6
4-9 ani	0,8	1	12	1,4	300	2	50	600	10	10
10-12 ani	1,2	1,2	12	1,6	300	3	60	800	10	15

2.2.3. Nutriţia adolescentului: necesarul energetic şi de nutrienţi

Adolescenţa este o perioadă ce se întinde de la pubertate până la vârsta de 18-19 ani. În această perioadă se dezvoltă hibrizi comportamentali, cum ar fi tânăra fată (corp de femeie cu servituţi de copil). În unele culturi, începând cu pubertatea, femeia poate să înceapă viaţa sexuală şi să nască copii.

2.2.3.1. Necesarul energetic

Nevoile adolescentului pentru creştere sunt minore prin comparaţie cu cele ale copilului, dat fiind faptul că, după pubertate, talia este definitivă (cu o variaţie de 10 cm) iar puseul de creştere neglijabil (tabelul 2.IX.). Aceste aporturi pot fi influenţate de diferiţi factori:

– presiunea socială care, uneori, duce la regimuri restrictive şi dezechilibrate;

– comportamentul de grup (şcoli, facultăţi, sport) care perturbă ritmul şi natura prizei alimentare;

– oferta alimentară bogată în băuturi răcoritoare, dulciuri concentrate, îngheţate;

– prevalenţa mare, la această vârstă, a dieferitelor tulburări de comportament alimentar.

TABELUL 2.IX.

Aporturi energetice zilnice recomandate adolescenţilor

VÂRSTA	ADOLESCENTE	ADOLESCENŢI
12-13 ani	2 350	2 600
14-15 ani	2 490	2 900
16-20 ani	2 310	3 070

Scanned with OKEN Scanner

2.2.3.2. Necesarul de proteine

Alimentele bogate în proteine animale sunt: carnea și preparatele din carne, ouăle, peștele, crustaceele, laptele, brânzeturile. Acestea sunt bogate în aminoacizi esențiali. Oul conține toți aminoacizii esențiali și are o înaltă capacitate de a echilibra bilanțul azotat (valoare biologică). Albușul de ou conține ovalbumină, care este proteina cu cea mai mare valoare biologică.

Alimentele bogate în proteine vegetale sunt: leguminoasele, nucile, migdalele, semințele de dovleac și floarea soarelui, susanul etc. Aceste proteine nu conțin toți aminoacizii esențiali.

Necesarul de proteine este redat în tabelul 2.X.

TABELUL 2.X.

Aport proteic zilnic recomandat adolescenților

VÂRSTĂ	ADOLESCENTE	ADOLESCENȚI
12-13 ani	72	75
14-15 ani	78	95
16-20 ani	75	100

2.2.3.3. Necesarul de acizi grași esențiali

Acizii grași esențiali (acidul linoleic și α-linolenic) sunt polinesaturați și nu pot fi sintetizați de om sau de alte mamifere superioare pornind de la alți acizi grași sau de la glucoză; sunt sintetizați numai de plante, levuri și alge și se găsesc în uleiurile vegetale de arahide, nuci, rapiță, in, măsline, soia, porumb, sâmburi de struguri și în untura de pește. O alimentație variată și diversificată acoperă cu prisosință nevoile în acizi grași esențiali.

2.2.3.4. Necesarul de săruri minerale și vitamine

Nevoile de săruri minerale. Acestea nu diferă de necesarul adultului decât printr-un aport mai mare de calciu (tabelul 2.XI.).

TABELUL 2.XI.

Aport zilnic de calciu recomandat adolescenților

VÂRSTĂ	ADOLESCENTE	ADOLESCENȚI
12-15 ani	1 300	1 400
15-20 ani	1 000	1 100

Scanned with OKEN Scanner

Cea mai bună sursă de calciu o reprezintă produsele din lapte, datorită conţinutului în lactoză, grăsimi şi proteine, precum şi unui raport fosfocalcic optim (favorabil absorbţiei). Pentru o acoperire sigură a necesarului, aportul de lactate este indispensabil.

O altă sursă de calciu este apa de băut, care conţine în medie 70 mg de calciu/l.

Necesarul zilnic de vitamine este prezentat în tabelul 2.XII.

TABELUL 2.XII.

Aport zilnic de vitamine recomandat adolescenţilor

VÂRSTĂ		VITAMINE HIDROSOLUBILE							VITAMINE LIPOSOLUBILE		
		B1 (mg)	B2 (mg)	PP (mg)	B6 (mg)	Acid folic (µg)	B12 (µg)	C (mg)	A (µg)	D (µg)	E (mg)
13-15 ani	♀	1	1,4	18,2	1,8	300	3	50	800	10	15
	♂	1,2	1,7	19,2	2	600	3	60	800	10	15
16-19 ani	♀	1	1,3	20,8	2,1	400	3	70	1 000	10	15
	♂	1,4	2	21,8	2,2	400	3	80	1 000	10	15

Vitaminele din complexul B. Acestea se găsesc în cantităţi mari în germenii şi tărâţele cerealelor, nuci, leguminoasele boabe, seminţele de floarea soarelui, legumele cu frunze verzi, laptele şi ficatul, carnea şi drojdia alimentară.

Vitamina C. Această vitamină este furnizată de majoritatea fructelor proaspete cu gust acru: citrice, kiwi, căpşuni, guave, papaya, de legume cu frunze verzi, germeni încolţiţi, roşii, ardei, dovlecei, varză, spanac.

Vitamina A. Se găseşte în ficat şi în uleiul de ficat de peşte. Beta-carotenul („provitamina A") se găseşte în: morcovi, legume colorate (tomate, ardei roşu), fructe portocalii (mango, pepene galben, caise), grapefruit roşu sau roz. Prezintă avantajul că nu are tendinţă de acumulare şi potenţial toxic.

Vitamina D. Se sintetizează în organism sub acţiunea razelor solare, alimentele contribuind în mod nesemnificativ la asigurarea aportului de vitamină D. Surse bune de vitamina D sunt uleiul din ficat de cod, uleiul de peşte, laptele, cerealele, ouăle, ficatul.

Vitamina E. Se găseşte în părţile uleioase ale cerealelor integrale, seminţelor, leguminoaselor boabe şi în germenii de grâu.

2.2.3.5. Tendinţe actuale în alimentaţia copiilor şi adolescenţilor

– „masa în familie" s-a mutat în afara casei;

– absenţa micului dejun: 20% nu au mic dejun zilnic, ceea ce duce la scăderea capacităţii de concentrare şi a performanţei cognitive;

Scanned with OKEN Scanner

– copiii nu mănâncă destule fructe și legume (unul din 5 copii nu mănâncă nici măcar un fruct pe săptămână; dintre aceștia, cei mai mulți provin din familii cu venituri mici);

– dietele sunt bogate în grăsimi saturate, zahăr, sare;

– creșterea consumului de alimente procesate, cu adaos de arome, coloranți, aditivi, conservanți;

– consumul de băuturi nealcoolice și alcoolice a crescut;

– preferința pentru gustări adesea cu conținut scăzut în calciu și fier, bogate în grăsimi saturate și zahăr (chipsuri, produse de patiserie, biscuiți, sandwich-uri, fructe, ciocolată cu lapte);

– comportamentul sedentar (toți copiii între 5 și 18 ani ar trebui să practice cel puțin o oră de sport pe zi).

2.2.3.6. Probleme nutriționale la copii și adolescenți

– supraponderea și obezitatea datorate dietei hipercalorice și scăderii activității fizice;

– insuficienta dezvoltare a masei osoase/neatingerea vârfului de masă osoasă;

– anemia prin carență de fier – feriprivă – este frecvent întâlnită la fete, prin consum redus de carne și restricții calorice (autoimpuse), în condiții de pierderi crescute prin menstruație;

– diete pentru scădere în greutate prin metode inadecvate: înfometare, alimentație compulsivă, planuri de dietă haotice, utilizarea de preparate neomologate pentru slăbire; toate acestea pot duce la diferite carențe (fier, calciu, vitamina B6, riboflavină), dar și la tulburări de comportament alimentar;

– constipația, datorată coținutului scăzut în fibre și, uneori, aportului scăzut de lichide;

– vegetarianismul, care constă în suprimarea proteinelor animale din alimentație reprezintă un veritabil pericol de aport insuficient de fier, zinc, proteine și vitaminele A și B12;

– acneea, datorată deficitului de vitamina A, dar și de zinc (care facilitează eliberarea vitaminei A din depozitele hepatice);

– sănătatea dentară poate fi afectată de consumul crescut de dulciuri concentrate și de aportul insuficient de fluor, pe lângă un periaj dentar deficitar.

2.2.3.7. Siguranța alimentară

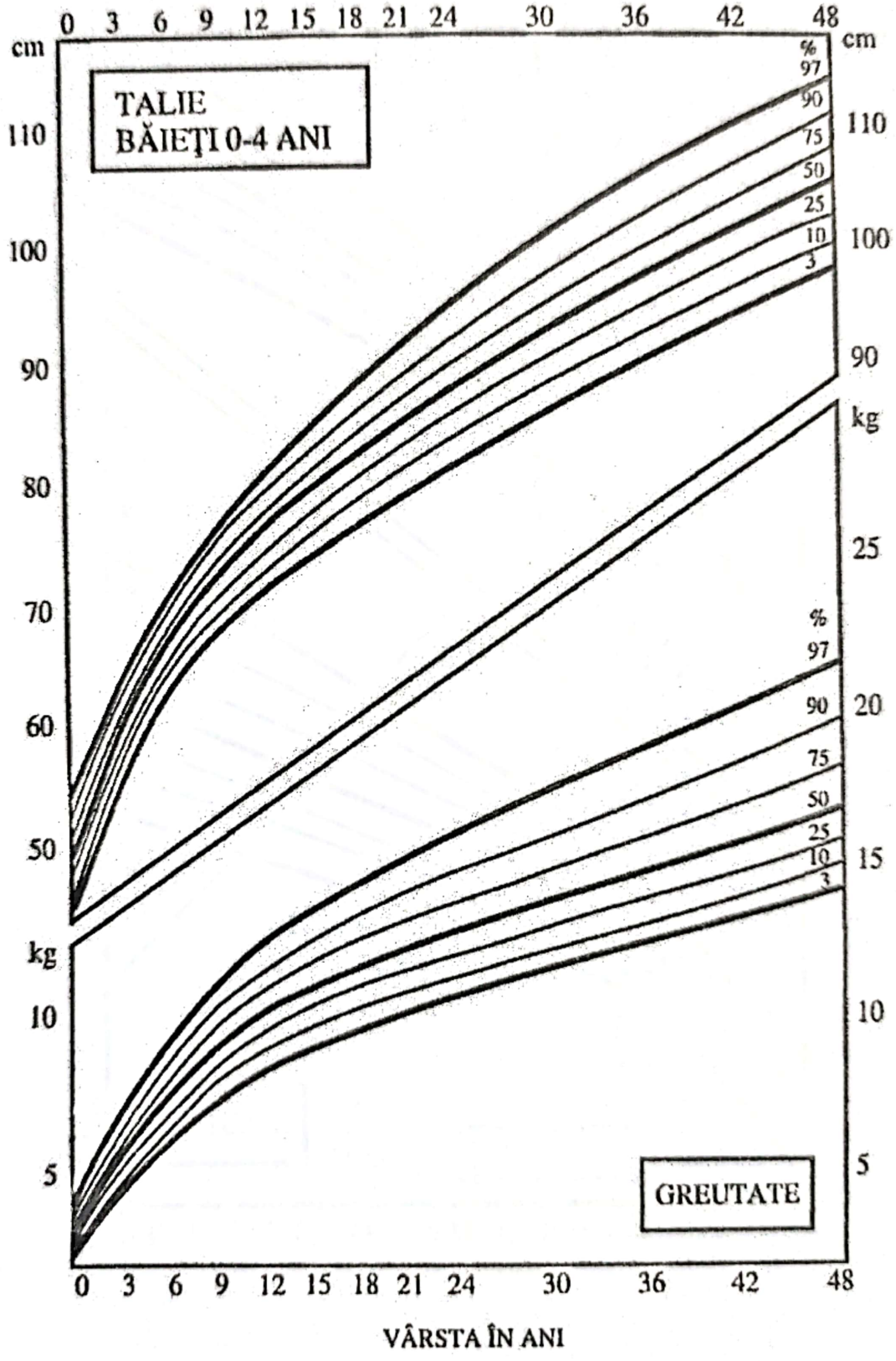
Este interzis consumul de lapte și derivate, ouă, carne, pește, incomplet prelucrate, sucuri nepasteurizate.

Scanned with OKEN Scanner

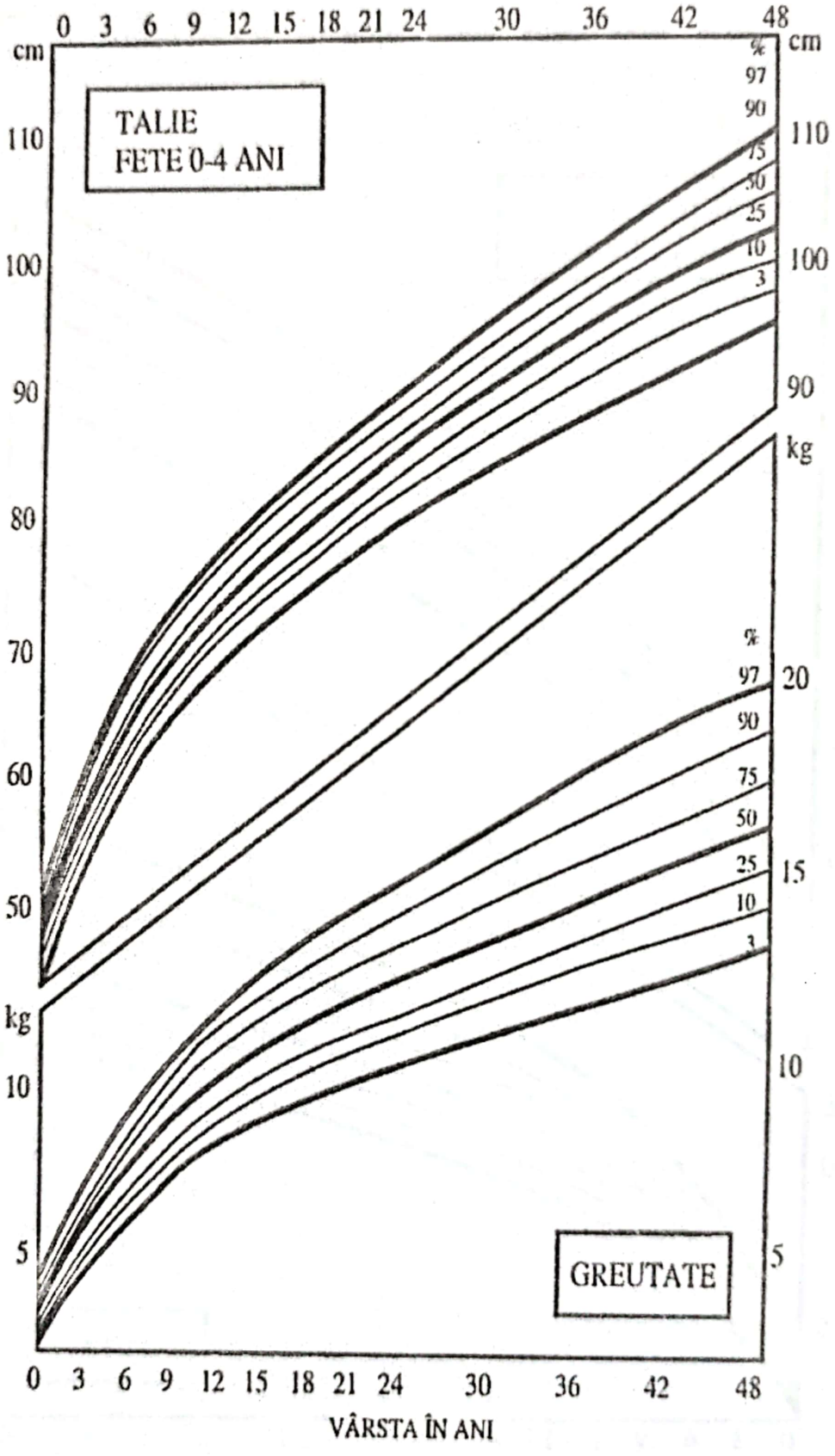
Bibliografie selectivă

1. Apfelbaum M, Forrat C, Nillus P. Abrégé de diététique et de nutrition. Masson, Paris, 1989.
2. Dudek SG. Nutrition Handbook for Nursing Practice. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
3. Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics. Oxford University Press, 2006.

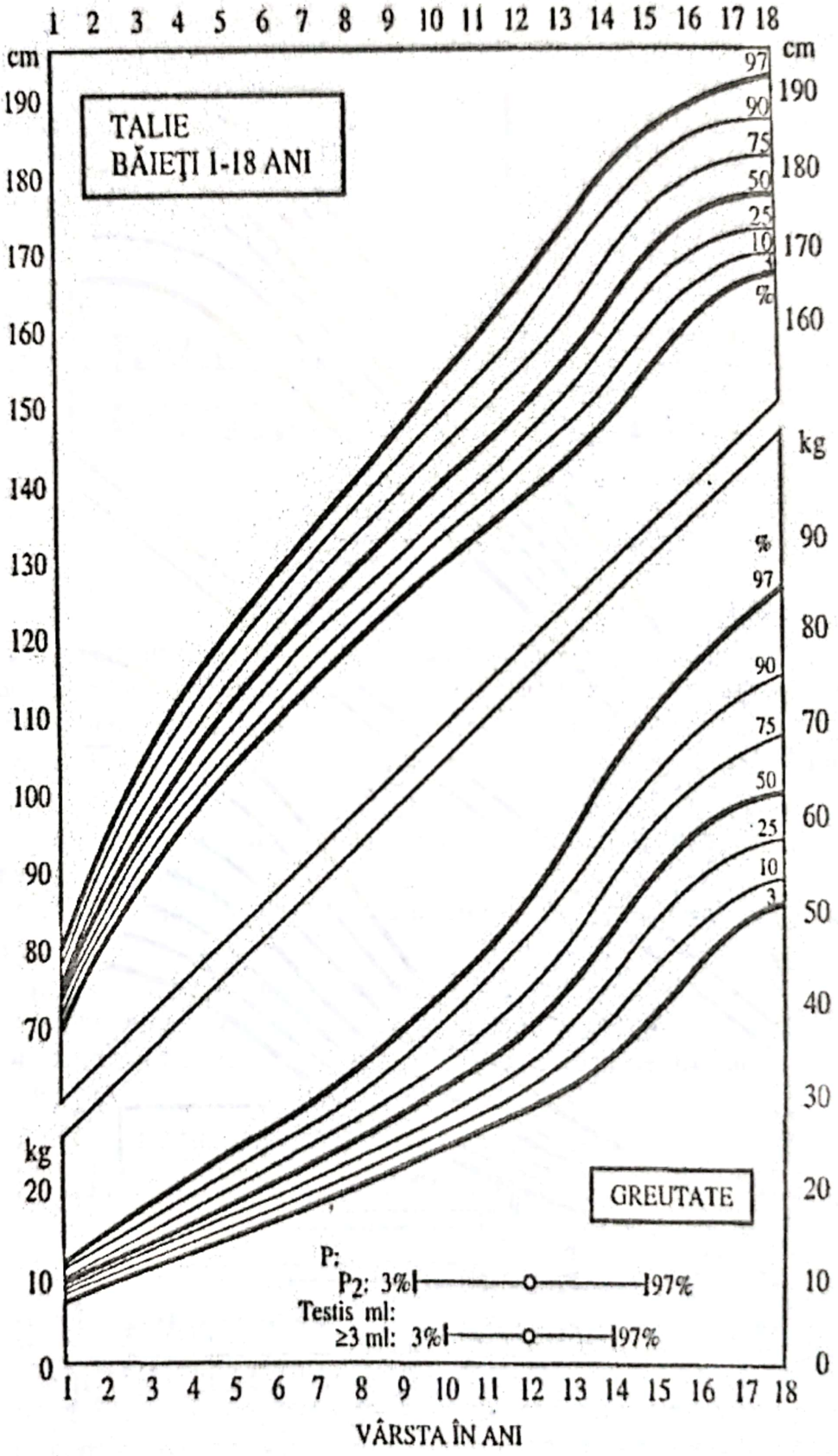
Scanned with OKEN Scanner



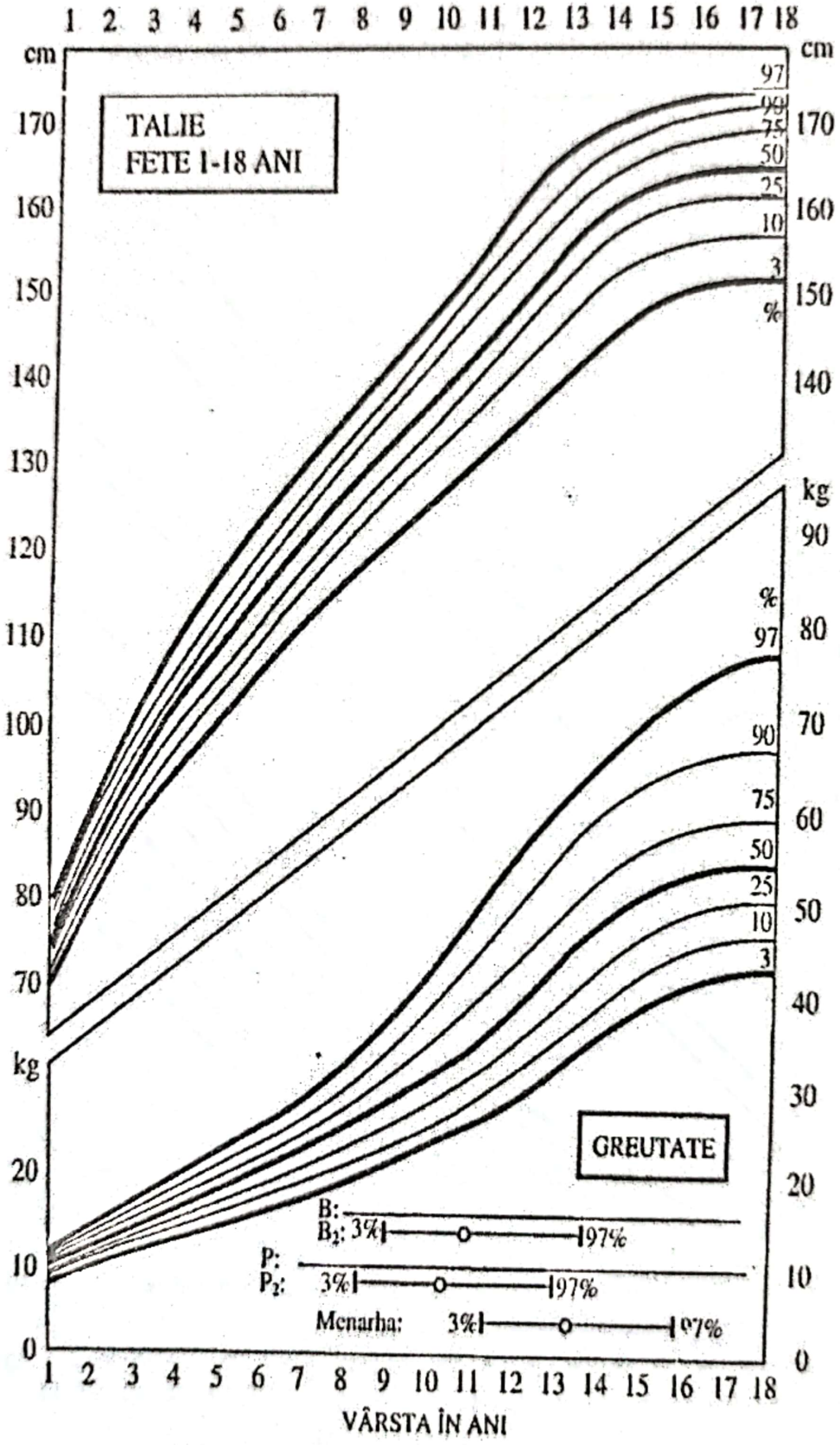
Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

2.3. RECOMANDĂRI NUTRIȚIONALE PENTRU ADULȚII SĂNĂTOȘI

Mirela CULMAN

Principiile unei alimentații sănătoase nu s-au schimbat în ultimii 50 de ani. Abia de curând a devenit clar că, în timp ce dieta noastră a crescut cantitativ, din punct de vedere calitativ, ea a intrat în declin și a contribuit la o creștere dramatică a riscului de boală coronariană, hipertensiune, obezitate, diabet și anumite tipuri de cancer.

Ghidurile actuale tinzând către dieta noastră biologică ideală au în vedere 4 obiective fundamentale:

1. Alimentație sănătoasă prin utilizarea alimentelor din toate grupele alimentare.
2. Atingerea și/sau menținerea greutății corporale normale.
3. Menținerea sau atingerea unui profil lipidic normal.
4. Controlul tensiunii arteriale și al celorlați factori de risc cardiovascular.

2.3.1. Principii pentru nutriția adultului sănătos

2.3.1.1. Aportul adecvat de principii nutritive

Acest principiu, care este general valabil în nutriția clinică, se referă la necesitatea consumului unei varietăți de alimente din toate grupele alimentare, alegându-le pe cele sărace în grăsimi saturate și trans și la necesitatea consumului moderat de zahăr, sare și alcool.

2.3.1.2. Managementul greutății corporale

Pentru a menține greutatea în limite normale aportul caloric din alimente și băuturi trebuie să fie în echilibru cu caloriile consumate. Pentru a preveni creșterea progresivă în greutate, se vor micșora treptat porțiile de mâncare și băutură și se va crește activitatea fizică.

2.3.1.3. Activitatea fizică

Se recomandă activitate fizică regulată și reducerea activităților sedentare astfel:

Pentru reducerea riscului de boală cronică: 30 de minute de exercițiu fizic/zi, de intensitate moderată, în afara activității cotidiene. Pentru majoritatea adulților, beneficiul maxim se obține printr-un efort mai viguros și de durată mai lungă.

Pentru menținerea greutății corporale și prevenirea creșterii în greutate: 60 de minute de activitate fizică viguroasă/zi, fără a se depăși necesarul caloric zilnic.

Pentru pierderea în greutate: 60-90 de minute/zi de activitate fizică moderată, fără depășirea necesarului caloric, cu avizul medical de specialitate.

Realizarea unei condiții fizice optime include condiționarea cardiovasculară, exerciții de stretching, de flexibilitate și rezistență, pentru forță musculară și anduranță.

2.3.2. Recomandări nutriționale generale

2.3.2.1. Grupe de alimente al căror consum trebuie încurajat în mod special

Fructe și legume: la un necesar zilnic de 2 000 kcal sunt recomandate 2 căni de fructe și 2,5 căni de legume/zi, asigurându-se zilnic varietatea fructelor și legumelor, de preferință cu frunze verzi, viu colorate, bogate în celuloză.

Cereale: 3 porții (aproximativ 100 g) de produse din făină integrală.

Produse lactate: se recomandă 3 căni de lapte/zi și produse lactate cu conținut sărac sau fără grăsimi.

Alimente bogate în acizi grași mononesaturați și polinesaturați: peștele, nucile, uleiurile vegetale.

Peștele marin se recomandă de cel puțin 2 ori pe săptămână pentru aportul de acizi grași omega-3.

Aportul total de grăsimi se va situa între 20-35% din necesarul caloric, cele mai multe provenind din acizi grași polinesaturați și mononesaturați.

Scanned with OKEN Scanner

Sub 10% din totalul de calorii trebuie să provină din acizi graşi saturaţi, cu minimum posibil de acizi graşi de tip trans.

Sodiul şi potasiul: se vor consuma mai puţin de 2 300 mg de sodiu/zi (aproximativ 1 linguriţă de sare de bucătărie).

Se vor alege şi prepara alimente fără sare. Se vor consuma alimente bogate în potasiu, cum ar fi fructele şi legumele.

Se cuvine să precizăm că ***băuturile alcoolice*** nu fac parte din categoria alimentelor recomandate în mod special. Cei care doresc să consume băuturi alcoolice trebuie să o facă cu moderaţie – 150 ml pentru femei şi 300 ml pentru bărbaţi/zi. Excepţie fac persoanele care nu-şi pot controla consumul de alcool, femeile în perioada fertilă care ar putea rămâne însărcinate, femeile gravide sau care alăptează, copiii şi adolescenţii, persoanele care iau medicamente care interacţionează cu alcoolul sau în situaţii clinice specifice.

Băuturile alcoolice vor fi evitate de cei care desfăşoară activităţi care necesită atenţie, îndemânare şi coordonare, cum ar fi conducerea auto sau manevrarea de maşini în funcţiune.

Zahărul se va consuma în cantităţi mici sau va fi înlocuit cu îndulcitori.

2.3.2.2. Siguranţa alimentară

Pentru evitarea contaminării microbiene a alimentelor şi producerea prin acest mecanism a toxiinfecţiilor alimentare se recomandă următoarele măsuri de igienă:

– spălarea mâinilor, alimentelor, fructelor şi legumelor;

– mâncarea proaspătă, gătită, va fi bine izolată în timpul cumpărării, preparării sau păstrării;

– mâncarea se va prelucra termic la temperaturi suficient de înalte pentru distrugerea bacteriilor;

– alimentele perisabile se vor congela fără întârziere.

Se recomandă evitarea consumării laptelui nepasteurizat (sau nefiert) şi a preparatelor din acesta, ouălor crude (sau fierte „moi"), cărnii crude sau incomplet gătite, sucurilor nepasteurizate de fructe sau legume.

2.3.2.3. Recomandări specifice pentru anumite grupuri de persoane

Persoanele peste 50 de ani trebuie să consume vitamina B12 în formă cristalină (alimente fortificate sau suplimente alimentare).

Scanned with OKEN Scanner

Femeile de vârstă fertilă, care ar putea rămâne însărcinate, trebuie să consume alimente bogate în fier hemic, plante bogate în fier, sau alimente fortificate cu fier și bogate în vitamina C (facilitator al absorbției de fier).

De asemenea, trebuie să consume cantități adecvate de acid folic printr-o alimentație variată – mazăre și fasole uscată, portocale și legumele cu frunze de culoare verde închis, dar și din alimente fortificate sau suplimente.

Este contraindicat consumul de alcool, deoarece aduce exces de risc pentru malformații în perioada de embriogeneză și pentru dezvoltare fetală deficitară (greutate mică pentru vârsta sarcinii).

Persoanele care se expun insuficient la soare (radiația UV) necesită suplimentarea vitaminei D, eventual în forma sa activă (calcitriol).

Persoanele cu hipertensiune arterială, boală cardiovasculară și cele de vârstă înaintată pot beneficia de o dietă săracă în sodiu (< 1 500 mg/zi) și lipide saturate și bogată în potasiu (> 4 700 mg /zi), ceea ce poate fi realizat prin consum de fructe, legume, produse lactate cu conținut scăzut în grăsimi, pește (dieta DASH).

Persoanele în vârstă și cele cu imunitatea deprimată (inclusiv care urmează anumite tratamente cronice, precum corticoterapia) trebuie să evite laptele proaspăt și orice derivat din lapte nepasteurizat, ouăle crude, sau incomplet gătite, sau alimentele conținând ouă crude, carne incomplet preparată, sucuri nepasteurizate.

2.3.3. Realizarea inteveției medicale nutriționale

2.3.3.1. Evaluarea necesarului energetic

Primul pas în realizarea intervenției medicale nutriționale (IMN) constă în stabilirea aportului energetic necesar pentru menținerea indicelui de masă corporală al pacientului care se situează în intervalul de normalitate (18,5-25 kg/m^2).

Necesarul caloric zilnic estimat (NCE) se determină prin formulele următoare:

Bărbați: NCE = 662 – (9,53 × V) + AF × [(15,91 × G) + (539,6 × Î)]
Femei: NCE = 354 – (6,91 × V) + AF × [(9,36 × G) + (726 × Î],

unde: AF – coeficientul de activitate fizică al persoanei;
V – vârsta persoanei în ani;
Î – înălțimea exprimată în metri.

Pentru menținerea greutății în limite normale, este necesară menținerea echilibrului energetic între aportul caloric realizat prin alimentație și necesarul ca-

Scanned with OKEN Scanner

loric estimat. În tabelul 2.XIII. sunt reprezentate diferite niveluri de activitate fizică cu AF corespunzător.

TABELUL 2.XIII.

Coeficientul de activitate fizică pentru diferite grade de activitate (2)

ACTIVITATE FIZICĂ DESFĂȘURATĂ			COEFICIENTUL DE ACTIVITATE FIZICĂ (AP)	
Cotidiană	**Suplimentară Moderată**	**Suplimentară Viguroasă**	**Femei**	**Bărbați**
Normală	0	0	1	1
Normală	30-60 min/zi	0	1,11	1,12
Normală	> 60 min	0	1,25	1,27
Normală	> 180 min	0	1,45	1,48
Normală	60 min +	60 min	1,45	1,48

O atenție deosebită trebuie acordată mărimii porțiilor și conținutului caloric și nutritiv al alimentelor consumate. Sunt de preferat alimentele sărace în calorii dar bogate în vitamine și minerale (fructe, legume) celor care sunt bogate în energie și sărace în nutrienți (untură, ulei, alcool).

Recomandările privind activitatea fizică sunt valabile în condiții de hidratare normală și de aport caloric ce nu depășește necesarul energetic zilnic. Consumul caloric depinde de natura și intensitatea activității. În tabelul 2.XIV. este reprezentat consumul caloric al unei persoane de 70 kg pentru o oră de diferite activități fizice. Valorile vor fi mai mari pentru cei cu greutate corporală mare și mai mici pentru greutăți mici. Persoanele în vârstă trebuie să consulte medicul înainte de a începe un program de activitate fizică.

TABELUL 2.XIV.

Consumul caloric pentru diferite activități (2)

ACTIVITATE FIZICĂ	CALORII/ORĂ
Drumeții	370
Grădinărit	330
Dans	330
Golf	330
Ciclism (< 10 km/h)	290
Mers pe jos (3,5 km/h)	280
Stretching	180
Alergat (5 km/h)	590
Ciclism (> 10 km/h)	590
Înot	510

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.XIV. (continuare)

ACTIVITATE FIZICĂ	CALORII/ORĂ
Gimnastică aerobică	480
Mers pe jos (4,5 km/h)	460
Tăiat lemne	440
Cărat de greutăţi	440
Joc de basket	440

2.3.3.2. Compoziţia dietei în grupe de alimente

Varietatea consumului de alimente se impune datorită faptului că nici un aliment nu poate asigura singur necesarul de principii nutritive. Este necesară includerea tuturor grupelor alimentare în dieta zilnică.

Cerealele. Aceste grupe de alimente au un conţinut moderat sau mic în calorii şi sunt bogate în nutrienţi şi fibre. Prin aceste proprietăţi ele promovează saţietatea, favorizează funcţia intestinală şi scad moderat nivelul colesterolului.

Sub denumirea de cereale integrale sunt cuprinse: grâul şi pâinea integrale, orzul, ovăzul, fulgii de ovăz, secara, orezul brun, orezul sălbatic, pastele integrale, floricelele de porumb, meiul, sorgul, hrişca, cerealele pentru micul dejun, tărâţele.

Cerealele şi derivatele lor trebuie consumate într-o formă cât mai puţin procesată, deoarece cele mai multe dintre substanţele nutritive sunt concentrate în coajă şi aceasta este de obicei eliminată în timpul procesării. Acestea sunt excelente surse de amidon, fibre alimentare, proteine vegetale, vitamine B şi E, potasiu, fier, zinc, cupru, crom, seleniu, magneziu şi acid folic.

Legumele şi fructele. La o raţie de 2 000 de calorii, legumele şi fructele vor fi consumate astfel: 2 cești de fructe şi 2,5 cești de legume (în total 8-9 porţii).

Legumele şi fructele sunt simplu de preparat şi consumat, foarte aromate, bogate în vitamine, minerale, antioxidanţi şi fibre, cu un conţinut scăzut de calorii şi grăsimi. Sunt de preferat fructele de sezon, întregi, nedecojite, bine spălate. Când anotimpul fructelor a trecut, se pot folosi fructe congelate şi se vor evita cele conservate în sirop.

Sucul proaspăt de fructe stoarse nu conţine fibre. Un pahar pe zi echivalează cu fructele care s-au stors pentru obţinerea sucului. Consumul unui amestec de fructe viu colorate este una dintre cele mai savuroase modalităţi de a creşte adecvat aportul de substanţe nutritive şi antioxidanţi din alimentaţie.

Prepararea legumelor se va face în cantităţi minime de apă sau în abur pentru limitarea pierderilor de vitamine şi nutrienţi.

Grăsimile alimentare. Acestea nu trebuie să depăşească 20-35% din aportul caloric.

Aportul de acizi graşi saturaţi şi trans va fi redus iar aportul de acizi polinesaturaţi va fi crescut.

Scanned with OKEN Scanner

Sursele majore de grăsimi saturate și colesterol sunt: carnea și derivatele de porc, vită, ficat și alte organe, mezelurile, laptele integral, brânza, înghețata, ouăle, untul, margarina, maioneza, untura, jumările, sosurile pentru salate, uleiurile, alimentele prăjite excesiv, pastele, prăjiturile, plăcintele, biscuiții. A nu se neglija grăsimile „ascunse", care sunt specificate în tabelul de conținut alimentar de pe ambalajul produsului.

Asigurarea unei cantități suficiente de acizi grași omega-3 (acidul eicosapentaenoic) și într-o proporție de 1/1 cu acizii grași omega-6 (acidul arahidonic) este, astăzi, o adevărată provocare. Din păcate, dieta occidentală este într-o contradicție izbitoare cu această exigență: raportul omega-3/omega-6 este 1/10 chiar 1/20, față de idealul de 1/1, ceea ce generează schimbări nefaste în numeroase sisteme ale organismului.

Cel mai simplu mod de a obține acizi grași omega-3 în cantitate mai mare este consumul de pește (somon, pește spadă, ton), alge marine, nuci, semințe de in, ulei de rapiță, iarbă grasă sau garșiță (Portulaca oleracea), lobodă brumărie, talpa gâștei ș.a.

Sodiul și potasiul. Consumul mediu de sodiu poate fi diminuat prin limitarea consumului de alimente semipreparate și adoptând o dietă bogată în fructe, legume, pește.

Potasiul poate fi procurat din următoarele alimente: cartofi, spanac, portocale, suc de fructe, banane, pătlagină, fructe uscate, pepene galben, fasole uscată, soia, suc/pastă de tomate, sfeclă.

Zahărul și derivatele. Principalul motiv pentru care se recomandă dieta cu conținut moderat în zahăr este prevenirea consumului excesiv de calorii, întrucât alimentele conținând zaharuri au multe calorii și puțini nutrienți și, în plus, pot determina instalarea sațietății în detrimentul fructelor și legumelor. Nu este de domeniul evidenței faptul că *zahărul per se* ar cauza hiperactivitate, obezitate și diabet, sau că *zahărul adăugat* ar produce efecte diferite de zahărul intrinsec. Studii controlate atestă că zahărul în cantități crescute nu determină creșterea în greutate atât timp cât balanța energetică rămâne în echilibru.

Alcoolul. Date recente sugerează că un consum zilnic dar modest de alcool ar reduce riscul cardiovascular, în timp ce consumul crescut de alcool crește riscul de hipertensiune, boală de ficat, accidente, comportament violent și suicid.

2.3.3.3. Tipuri de diete pentru adulții clinic sănătoși

Cu excepția unor situații particulare, nevoile nutriționale pot fi acoperite prin alimentația zilnică. Nu există suficiente dovezi că la persoanele cu o dietă

Scanned with OKEN Scanner

echilibrată utilizarea de doze farmacologice de vitamine, minerale şi antioxidanţi ar avea efecte directe şi pe termen lung de prevenire a bolilor cronice.

Dieta structurată (My Pyramid). În aprilie 2005 a fost elaborată de către Departamentul de Agricultură al USA o reprezentare grafică în formă de piramidă ce sintetizează principiile unei alimentaţii sănătoase (1). Sloganul ei este *My Pyramid* şi este concepută pentru a fi personalizată (Fig. 2.1.). Principiile care stau la baza concepţiei acestei piramide sunt explicate în continuare:

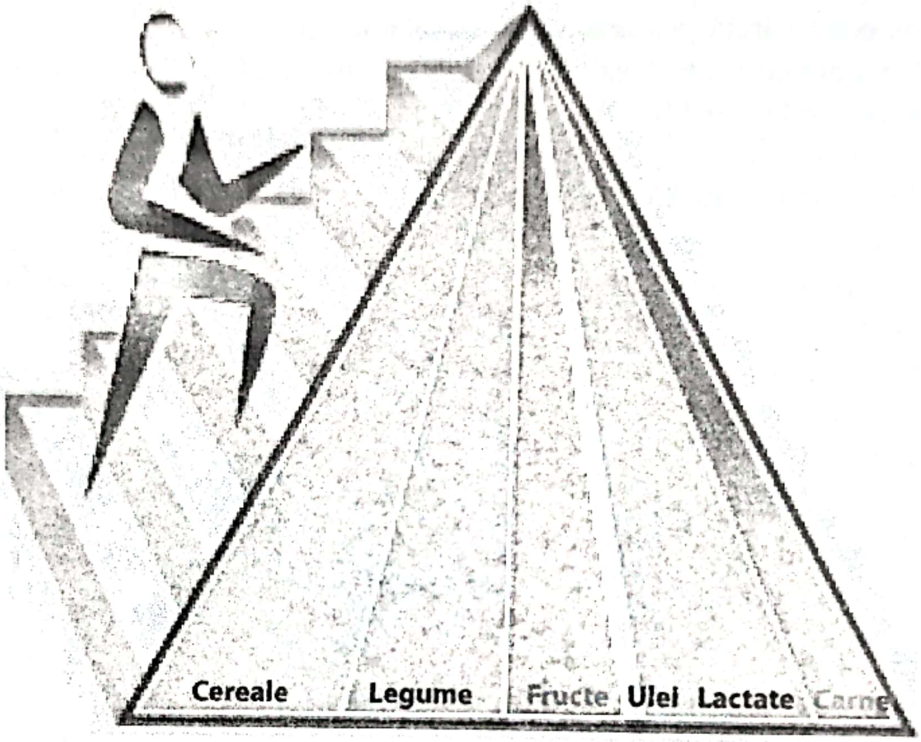


Fig. 2.1. My Pyramid – paşi către un comportament sănătos [modificat după (1)].

Moderaţia este reprezentată prin benzile ce se îngustează pe măsură ce se apropie de vârf. Alimentele fără sau cu cantităţi mici de grăsime şi zahăr sunt reprezentate prin benzi largi, deci se pot consuma fără restricţii; benzile înguste reprezintă alimente bogate în grăsimi şi zahăr. Cu cât o persoană este mai activă, cu atât mai multe alimente de acest tip poate consuma.

Personalizarea, reprezentată printr-o figură umană, se referă la caracterul strict individualizat al dietei care trebuie să ţină cont de coordonatele biologice, sociale şi culturale ale fiecărei persoane.

Proporţionalitatea este sugerată de lărgimea benzilor de grupe alimentare. Benzile sunt un ghid orientativ pentru cât de mult pot fi consumate respectivele alimente.

Varietatea este simbolizată prin benzi diferit colorate ce reprezintă cele 6 grupe alimentare ce trebuie consumate zilnic.

Scanned with OKEN Scanner

Dieta „mediteraneană". Popularitatea de care s-au bucurat unele recomandări nutriționale arată că acestea sunt cu atât mai atractive cu cât sunt însoțite de imaginea unui anume stil de viață. Acesta este exemplul „dietei mediteraneene" ale cărei caracteristici se suprapun peste așa-numita „dietă preventivă" (proporție ridicată de vegetale, semințe, ulei de măsline, pește, cantități mici de carne și grăsimi animale).

Încă din anii 1950, un studiu efectuat în șapte țări a constatat că țările mediteraneene au o rată scăzută a bolilor de inimă în comparație cu Statele Unite și țările nordice. Urmărirea persoanelor luate în studiu s-a făcut până în prezent și a dus la constatarea că, odată cu creșterea nivelului de trai, crește consumul de acizi grași saturați. Principiile dietei mediteraneene sunt ușor de aplicat dacă este disponibilă o mare varietate de alimente.

Acizii grași mononesaturați sunt furnizați de uleiul de măsline, acizii polinesaturați omega-3 se găsesc în peștele marin, iar uleiul de rapiță (canola) le conține pe ambele.

Aplicarea principiilor generale la persoanele adulte se va face individualizat, ținând cont de particularitățile fiecărei persoane, mediu (rural sau urban), profesie, nivel de instrucție, preferințe și obiceiuri alimentare, stil de viață, situație financiară și, nu în ultimul rând, ținând cont de posibilele afecțiuni medicale.

Medicul împreună cu un nutriționist experimentat vor părăsi sfera teoretică și-i vor furniza într-un limbaj accesibil pacientului sfaturi practice, concrete despre ceea ce trebuie să mănânce.

2.3.3.4. Sugestii practice pentru implementarea ghidurilor nutriționale

Gătiți acasă cât mai frecvent posibil, deoarece compoziția dietei poate fi astfel controlată cel mai bine. Gătiți alimentele cât mai simplu, evitând temperaturile excesive și fierberea îndelungată.

Începeți prin a procura alimente proaspete, neprocesate, pește, carne de pasăre, produse lactate; alegeți alimentele viu colorate; nu cumpărați alimente gata tăiate sau semipreparate.

Alegeți uleiuri proaspete, nerafinate (măsline, in) în locul amestecurilor de uleiuri vegetale existente în comerț.

Alegeți alune și semințe proaspete, crude, în locul celor prăjite și sărate.

Încercați să nu reîncălziți fructele sau legumele deja gătite.

Citiți întotdeauna etichetele mai ales pentru alimentele procesate. Veți putea identifica grăsimile „ascunse". Sesizați diferența dintre gramele (procentele) de grăsime din compoziția alimentelor și procentul de calorii provenind din grăsime (în recomandarea dietetică).

Scanned with OKEN Scanner

Peştele oceanic gras (somon, macrou) conţine cea mai mare cantitate de acizi omega-3.

Este preferabil consumul de carne provenită de la animale crescute liber (care au păscut plante sălbatice).

Gătiţi prin abur, fierbere, coacere în recipiente din oţel inoxidabil, sticlă sau fontă. Nu prăjiţi alimentele.

Nu mai adăugaţi sare la gătit şi la masă (sau adăugaţi cât mai puţină).

Menţineţi consumul adecvat de calciu prin aport de produse lactate sărace în grăsimi.

Evitaţi vesela şi tacâmurile din aluminiu, aramă (cupru), ceramică, plumb şi foliile din aluminiu. Alimentele deja gătite nu trebuie păstrate mai mult de o zi în frigider.

Bibliografie selectivă

1. Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics, Oxford University Press, 2006.
2. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Dietary Guidelines for Americans 2005: Key Recommendations for specific Population Groups. Manual of Nutritional Therapeutics. Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.
3. http://www.healthiersus.gov/dietaryguidelines;http://www.health.gov/dietary Guidelines. Approximate energy expanded calculated for a person who weighs 70kg.
4. van Straten MED. Ghidul alimentelor sănătoase. Litera Internaţional, 2008.

Scanned with OKEN Scanner

2.4. NUTRIŢIA VÂRSTNICULUI

Mirela CULMAN

2.4.1. Introducere

Îmbătrânirea este un proces complex, gradual şi inevitabil, care presupune o serie de modificări morfologice, fiziologice, culturale şi psihosociale. Pe măsură ce celulele îmbătrânesc, acestea suferă modificări degenerative care vor afecta organele şi funcţionalitatea întregului organism.

Acest proces prezintă o mare variabilitate individuală. Vârsta cronologică nu este un indicator precis al vârstei biologice, datorită diferenţelor de genotip, caracteristicilor individuale de activitate fizică şi sănătate mentală, status marital, mediu de viaţă, background social şi financiar. Dată fiind heterogenitatea demografică a vârstnicilor, aceştia au fost împărţiţi pe grupe: 65-74 de ani, 75-84 de ani, peste 85 de ani.

În ciclul vieţii, nutriţia are un impact semnificativ asupra sănătăţii şi calităţii vieţii. Numeroase studii sugerează că un comportament alimentar sănătos, învăţat de timpuriu, influenţează menţinerea sănătăţii şi la vârste înaintate.

Dezvoltarea şi progresia unor afecţiuni cronice asociate cu vârsta înaintată, cum ar fi obezitatea, diabetul zaharat, ateroscleroza, hipertensiunea arterială, sunt influenţate de obiceiurile alimentare/comportamentul alimentar dobândite în cursul vieţii. Tot astfel, modificările de dietă iniţiate târziu nu pot preveni instalarea bolii, ci doar să-i întârzie progresia şi să amelioreze calitatea vieţii.

Date furnizate de o mare varietate de studii sugerează că un BMI situat în zona supraponderalităţii nu este asociat cu o creştere a mortalităţii la pacienţii vârsnici, iar un BMI situat în zona obezităţii este asociat doar cu o uşoară creştere a mortalităţii.

Scanned with OKEN Scanner

2.4.2. Implicaţii nutriţionale ale îmbătrânirii

2.4.2.1. Caracteristici ale statusului nutriţional la vârstnici

Odată cu înaintarea în vârstă se constată scăderea necesarului energetic, ca urmare a reducerii activităţii fizice şi modificărilor în compoziţia corpului (după vârsta de 30 de ani, masa slabă scade cu 6% per decadă).

Sunt descrise relativ frecvent reducerea şi chiar pierderea apetitului, prin diminuarea sensibilităţii gustative şi a acuităţii olfactive şi vizuale, concomitent cu scăderea secreţiei salivare şi a enzimelor digestive; un alt mecanism posibil este efectul citokinelor inflamatorii asupra centrilor saţietăţii din talamus.

O problematică specifică pacienţilor vârstnici o constituie diminuarea capacităţii de a procura, a prepara alimentele şi de a lua masa, ca urmare a scăderii forţei şi mobilităţii musculare, precum şi modificărilor degenerative ale SNC (tremor, tulburări de memorie etc.).

Diferite dezordini digestive pot apărea ca urmare a scăderii progresive a secreţiei de acid clorhidric şi enzime digestive. Aceste modificări pot antrena o absorbţie scăzută a fierului, folatului şi vitaminei B12. O altă posibilă cauză de tulburări gastrointestinale o constituie suprapopularea bacteriană a zonei proximale din intestinul subţire. Un simptom frecvent întâlnit la vârstnici este constipaţia, ca urmare a scăderii peristaltismului şi aportului inadecvat de fibre şi lichide.

Statusul nutriţional al pacienţilor vârstnici este profund influenţat de către numeroasele comorbidităţi (ateroscleroză, cancer, diabet, poliartrită, accidente vasculare), precum şi prin imobilizări îndelungate la pat sau de către medicaţia urmată pentru perioade lungi de timp. Câţiva agenţi farmacologici care afectează statusul nutriţional sunt enumeraţi în tabelul 2.XV.

TABELUL 2.XV.

Efectele agenţilor farmacologici asupra nutrienţilor

MEDICAMENT	EFECT
Aspirină	Scăderea folatului seric
Amicacină, gentamicină, tobramicină	Hipokaliemie, hipomagneziemie, hipocalcemie
Amfotericină B	Hipokaliemie, hipomagneziemie
Alcool	Creşterea eliminărilor urinare de Mg, Zn; Ca
Antagonişti de receptori H2	Scăderea absorbţiei vit. B12 legate de proteine
Colchicină	Scăderea absorbţiei vit. B12, sodiu, potasiu, grăsimi, azot
Colestiramină	Scăderea absorbţiei vit. A, D, E, K, B12, folat, fosfat anorganic
Contraceptive orale	Scăderea folatului seric, piridoxinei, riboflavinei
Cicloserină	Scăderea folatului seric
Fenobarbital	Scăderea vit. K serice

Scanned with OKEN Scanner

Fenitoin	Scăderea folatului seric, Ca, 25-hidroxicolecalciferolului seric
Glucocorticoizi	Pierdere urinară de K, Ca, creșterea absorbției de Na
Hidroxid de aluminiu	Absorbție scăzută de fier, fosfat, vit. B12
Izoniazidă	Deficiență de piridoxină
Laxative	Pierderi prin fecale de Na, K, Ca, Mg
Neomicină	Scăderea absorbției carotenului, fierului, vit. B12, colesterolului
Rifampicină	Scăderea 25-hidroxicolecalciferolului seric
Sulfasalazină	Deficit de folat
Tetraciclină	Scăderea absobției Ca, Mg, Fe, Zn
Tiazide, acid etacrinic	Pierdere de Na, K, Mg, Zn; P
Triamteren, spironolactonă	Pierdere de K, Ca, Mg, Zn

Scăderea interesului pentru alimentație este un alt mecanism care afectează adesea aportul dietetic la persoanele vârstnice, în special după traume psihice, cum sunt decesul partenerului sau al altor persoane apropiate, sau la persoane care locuiesc singure și care se plâng că nu pot găti și mânca singure. Un caz specific este cel al vârstnicilor instituționalizați, la care reducerea aportului de cauze psihologice (reacție depresivă) este acompaniată relativ frecvent de diete inadecvate caloric sau calitativ (aport insuficient de calciu, vitamine B, C și D etc.).

Scăderea varietății și calității alimentației persoanelor vârstnice se poate datora și dificultăților financiare care apar frecvent după retragerea din activitatea profesională. Primul aliment „sacrificat" în aceste cazuri este de obicei carnea, sursa majoră de proteine și minerale.

2.4.2.2. Caracteristici ale dietei vârstnicilor

Aportul și absorbția calciului scad odată cu înaintarea în vârstă, ceea ce poate determina osteopenie (mai ales la femei) și creșterea incidenței fracturilor. S-a constatat că aportul de calciu după 50 de ani este în medie doar de aproximativ 50% din doza zilnică recomandată.

Mulți adulți cu vârsta de peste 65 de ani prezintă tulburări ale metabolismului glucidic, manifestate ca alterare a glicemiei bazale, scăderea toleranței la glucoză sau chiar diabet zaharat tip 2, care adesea evoluează asimptomatic perioade lungi de timp și este diagnosticat întâmplător. Pe de altă parte, este recunoscută observația practică cum că, odată cu înaintarea în vârstă, apare o preferință manifestă pentru alimentele dulci (zahăr, miere, sucuri dulci etc.). Această preferință nu trebuie neapărat combătută, mai ales la cei cu tendință către inapetență, însă este indicată testarea periodică a parametrilor glucidici și eventual înlocuirea zahărului (în cazuri selecționate) cu îndulcitori artificiali (zaharină sau aspartam).

O caracteristică importantă a dietei la vârstnici este scăderea cantității lichidelor consumate zilnic, ceea ce induce o tendință la deshidratare. Reducerea

Scanned with OKEN Scanner

consumului de lichide apare datorită scăderii intensității senzației de sete (chiar la creșteri relativ importante ale osmolarității plasmei) prin leziuni de cauză aterosclerotică ale centrilor setei din hipotalamus. Alte cauze posibile sunt: restricția voluntară a aportului în scopul evitării polakiuriei sau incontinenței urinare (relativ frecvente la această categorie de populație, prin adenom de prostată, rupturi vechi de perineu, vezică hiperactivă etc.); poliuriei de cauze patologice, exemplu: boala cronică de rinichi, diabet zaharat dezechilibrat etc.

Această tendință la deshidratare cronică poate deveni semnificativă clinic, ca în cazurile de acutizare a unei boli cronice de rinichi (cunoscută sau nu).

Există relativ frecvent vârstnici cărora li se impun diete restrictive datorită prezenței unor comorbidități; aceste restricții, adesea excesive, au ca efect secundar agravarea deficitului cantitativ sau calitativ (potențial sau efectiv) de aport dietetic. Exemple sugestive în acest sens sunt dietele sever hiposodate, care produc scăderea importantă a aportului caloric, sau dietele hipoproteice (indicate în bolile renale).

Un factor de risc nutrițional care trebuie investigat este abuzul de alcool, la care unii vârstnici recurg pentru atenuarea unor dureri cronice sau/și unor reacții depresive severe; consumul excesiv de alcool se poate solda cu deficit de aport caloric, respectiv cu anumite avitaminoze (tiamină, acid folic, vitamina C, vitamina B12).

2.4.3. Intervenția medicală nutrițională la vârstnici

2.4.3.1. Recomandări generale

Vârstnicii nu sunt un grup omogen sub aspect nutrițional: unii, din ce în ce mai puțini, sunt corect hrăniți și-și acoperă necesarul de vitamine și minerale. Cei cu standard socio-economic scăzut și cei instituționalizați tind să aibă însă un aport diminuat de proteine, fibre, unele vitamine și minerale. Pacienții nedeplasabili sau instituționalizați au un aport diminuat de vitamina D; cei peste 85 de ani au un aport insuficient de vitamine B și mai ales acid folic.

Persoana în vârstă trebuie să aibă o dietă echilibrată, bogată în nutrienții din toate grupele alimentare. Ghidul pentru o alimentație sănătoasă se aplică și vârstnicilor. Necesarul de referință pentru diferiți nutrienți variază odată cu vârsta, datorită diferențelor de compoziție a corpului și de nivel de efort fizic. Principalul factor care determină aceste diferențe îl constituie scăderea masei slabe și scăderea consumului energetic, modificări care antrenează scăderea necesarului pentru macronutrienți și unii micronutrienți.

Scanned with OKEN Scanner

Formulele de calcul al necesarului caloric redate în capitolul „Nutriția adultului sănătos" sunt aplicabile și la vârstnic, dar valorile obținute trebuie ajustate astfel încât greutatea corporală să se mențină în limite normale.

Intervenția medicală nutrițională (IMN) adresată persoanelor de vârsta a treia trebuie să fie centrată pe pacient și să țină cont de coordonatele fiziologice, patologice și psihologice și sociale/familiale. Orice intervenție nutrițională are ca scop menținerea sau restaurarea independenței funcționale maxime și menținerea demnității și calității vieții, impunând cât mai puține restricții și doar dacă este necesar.

Dietele foarte restrictive caloric și proteic vor fi evitate în general datorită riscului de denutriție, care este asociat cu vârsta înaintată și cu mortalitate crescută. În termeni practici, aceasta înseamnă că laptele integral, margarinele și zahărul, care ar putea furniza caloriile necesare (chiar dacă sensibilitatea gustativă și apetitul au diminuat), au o indicație specială la această categorie de persoane. Alimentele dulci vor fi parte dintr-o dietă bogată în nutrienți și vor fi consumate la mese.

Vârstnicii subponderali au o mortalitate crescută, de aceea vor fi încurajați să crească ușor în greutate; de asemenea, recomandarea de scădere în greutate la vârstnicii supraponderali/obezi trebuie evitată, făcută cu prudență și doar atunci când situația clinică o impune (tasări vertebrale, proteze de șold, poliartrită reumatoidă, diabet, sindrom de apnee în somn).

În general, modificările de dietă vor fi luate în considerație doar dacă pot aduce schimbări importante. Dacă sunt necesare modificări nutriționale, acestea vor fi integrate în pattern-ul alimentar deja existent, în locul unui plan de dietă complet nou.

2.4.3.2. Recomandări speciale legate de micronutrienți

În tabelul 2.XVI. sunt cuprinse valorile de referință pentru adulții în vârstă de peste 51 de ani.

TABELUL 2.XVI.

Necesarul zilnic recomandat în nutrienți pentru persoanele peste 51 de ani

APORT	NECESARUL ZILNIC RECOMANDAT	
	Bărbați	Femei
Energie (kcal)	2 300	1 900
Proteine (g)	63	50
Vitamina A (µg RAE)	700	600

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 2.XVI. (continuare)

APORT	NECESARUL ZILNIC RECOMANDAT	
	Bărbaţi	Femei
Vitamina E (mg)	15	15
Vitamina K (µg)	120	190
Tiamină (mg)	1,2	1,1
Riboflavină (mg)	1,3	1,1
Niacină (mg)	16	14
Vitamina B6 (mg)	1,7	1,5
Acid folic (µg)	400	400
Vitamina B12 (µg)	2,4	2,4
Fier (mg)	10	10
Zinc (mg)	15	12
Fosfor (mg)	700	700
Magneziu (mg)	420	320
Seleniu (µg)	55	55
Iod (µg)	150	150
Calciu (mg)	1 200	1 200
Vitamina D (µg)	10	10

Vitamina D. Acesta este singurul nutrient al cărui necesar creşte după vârsta de 50 de ani, deoarece unele persoane nu se expun suficient la soare. Cei care nu părăsesc locuinţa trebuie să consume alimente bogate în vitamina D, cum sunt laptele, ouăle, margarinele fortificate, uleiul de peşte. Se recomandă de asemenea expunere zilnică la soare în lunile mai-septembrie şi suplimentarea cu vitamina D în timpul lunilor de iarnă. Dacă nu se pot consuma suficiente fructe şi legume proaspete (datorită dificultăţilor de procurare şi de masticaţie), consumul de sucuri şi produse congelate trebuie încurajat.

Vitamina B12. Datorită modificărilor atrofice ale mucoaselor gastrointestinale, prezente la 10-30% din adulţii vârstnici, vitamina B12 poate să nu se absoarbă adecvat; de asemenea, la pacienţii cu flora intestinală exacerbată în intestinul proximal, vitamina B12 este mai curând metabolizată decât absorbită.

În aceste condiţii, adulţii peste 50 de ani trebuie să consume vitamina B12 în formă cristalină. Cerealele fortificate sunt o bună sursă de vitamina B12, iar pe etichetă este specificat dacă produsul este fortificat cu B12. Mulţi clinicieni recomandă vârstnicilor suplimente de multiminerale şi multivitamine. Este una din rarele circumstanţe în care se recomandă suplimente vitaminice care să acopere necesarul de vitamina B12. Menţionăm că aceste preparate nu acoperă necesarul de Ca şi vitamina D, motiv pentru care este necesar încă un supliment de 400-800 mg calciu şi 200-600 U de vitamina D.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina A. Suplimentarea cu vitamina A trebuie evitată datorită riscului de toxicitate.

Fierul. Absorbția fierului nu este diminuată cu vârsta, de aceea anemia datorată unui aport insuficient este rară. Aceasta poate să se datoreze consumului scăzut de carne roșie (care este cea mai bună sursă de fier hemic), dificultăților de masticație sau problemelor financiare. Un deficit de fier se poate datora mai degrabă unei sângerări oculte sau reducerii absorbției de fier prin gastrită atrofică.

2.4.3.3. Categorii de vârstnici la risc de subnutriție

În cele mai multe cazuri, cauzele de subnutriție sunt multiple, iar cunoașterea lor reprezintă un pas important în prevenire/remediere.

Persoane care se alimentează cu dificultate (probleme de masticație, de deglutiție, artrită, modificări de sensibilitate și motricitate din bolile neurologice, demență etc.).

Persoane cu vârsta mai mare de 75 de ani.

Persoane dependente de alții pentru procurarea alimentelor sau pregătirea hranei (dureri, diformități, tremor, pareze, paralizii etc.).

Persoane instituționalizate (spitale, cămine de bătrâni, îngrijire la domiciliu).

Persoane cu venituri modeste.

Persoane cu malnutriție legată de boală (neoplazii, boli neurologice, depresie, alcoolism, demență etc.).

Persoane care utilizează medicamente care afectează apetitul.

Subnutriția la persoanele în vârstă este asociată cu un risc crescut de mortalitate dar și de morbiditate:

– scăderea în greutate duce la scăderea mobilității, cu risc de căderi și de fracturi, urmate de imobilizări prelungite (cauză majoră pentru amiotrofii și infecții pulmonare);

– reducerea imunității cu creșterea frecvenței și severității infecțiilor;

– vindecare lentă a plăgilor datorită sintezei hepatice reduse de proteine;

– refacere lentă după boală, cu creșterea numărului de zile de spitalizare;

– depresie.

Pe lângă cele menționate, vârstnicul se poate confrunta cu numeroase alte probleme nutriționale: constipația, deshidratarea, osteoporoza, anemia prin deficit de fier.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

1. Janssen I, Mark AE. Elevated BMI and mortality risc in the elderly. Obesity Rev. 2007;8:42-59.
2. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Dietary Guidelines for Americans 2005: Key Recommendations for specific Population Groups. Manual of Nutritional Therapeutics. Lippincott, Williams & Wilkins.
3. Dudek SG. Nutrition Handbook for Nursing Practice. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
4. Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M. Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics. Oxford University Press, 2006.

Scanned with OKEN Scanner

3. Intervenţia medicală nutriţională

3.1. EVALUAREA STATUSULUI NUTRIŢIONAL

Cristian SERAFINCEANU

3.1.1. Introducere

Evaluarea statusului nutriţional (SN) este un proces complex prin care se colectează, sortează şi integrează informaţiile (clinice, de laborator, paraclinice etc.) privitoare la starea de nutriţie a unui individ.

Acest proces poate fi realizat la niveluri diferite, de la cel de screening nutriţional bazal până la proceduri deosebit de complexe de determinare a compoziţiei corpului, de diagnostic al tulburărilor metabolismului macro- sau micronutrienţilor etc. În general, screening-ul nutriţional se efectuează de către un cadru medical mediu special antrenat, pe când evaluarea completă a SN urmată de recomandarea unei intervenţii medicale nutriţionale este făcută de către un medic specialist în nutriţie clinică.

Tulburările SN. Aceste sindroame sunt foarte frecvente, minimum 40% din populaţia globului fiind afectată de o formă sau alta de malnutriţie (subnutriţie sau supranutriţie).

Supranutriţia prin forma sa clinică cea mai frecventă, obezitatea abdominală, este un criteriu definitor al sindromului metabolic, entitate cu mare impact asupra riscului cardiovascular. Un aspect la fel de important este relaţia dintre obezitate şi diabetul zaharat de tip 2, afecţiune care prin complicaţiile sale va reprezenta probabil cea mai gravă problemă de sănătate publică a viitorului apropiat. În consecinţă, profilaxia şi tratamentul obezităţii sunt deziderate pentru controlul riscului cardiovascular şi diabetogenezei, în special la populaţiile expuse riscului (după vârsta de 45 de ani, sex masculin, profesiuni sedentare etc.), dar şi copii, adolescenţi etc.

Scanned with OKEN Scanner

Pe de altă parte, denutriţia (în special cea predominant proteică) este o complicaţie comună a majorităţii bolilor cronice, puternic predictivă pentru spitalizări repetate/îndelungate, evoluţie nefavorabilă şi mortalitate. Din acest motiv, pentru pacienţii cu boli cronice terapia adecvată a denutriţiei prin mijloace nutriţionale (intervenţia medicală nutriţională), dar mai ales detectarea/cuantificarea riscului şi a manifestărilor sale subclinice constituie obiectivele esenţiale.

Obiectivele nutriţiei clinice. Trebuie subliniat caracterul profilactic al obiectivelor şi procedurilor nutriţiei clinice, deoarece tulburările SN odată evidente pe plan clinic, în special la pacienţi multiplu dezabilitaţi, sunt foarte dificil (dacă nu imposibil) de tratat cu succes.

În afară de diagnosticul tulburărilor SN şi de caracterizarea cauzelor/mecanismelor acestora, procesul de evaluare a SN mai urmăreşte şi:

– să stabilească necesitatea şi tipul intervenţiei medicale nutriţionale (IMN) care poate să constea în terapie medicală nutriţională (dietă şi/sau suplimente alimentare) şi/sau consiliere nutriţională;

– să monitorizeze rezultatele IMN;

– să reajusteze/renegocieze prin cooperare cu pacientul ţintele şi mijloacele IMN, în scopul unei cât mai bune individualizări a acesteia.

Metodele utilizate pentru evaluarea SN sunt:

– examenul clinic, care cuprinde anamneza (inclusiv mijloace specifice de investigare a aportului dietetic) şi un examen fizic cât se poate de amănunţit, incluzând măsurătorile antropometrice şi căutarea semnelor specifice anumitor deficite nutriţionale;

– datele biochimice, care au rolul de a identifica/cuantifica deficitele nutriţionale majore şi de a obiectiva într-o anumită măsură aportul anumitor nutrienţi;

– datele paraclinice, în special procedeele de determinare a compoziţiei corpului (cu diferite grade de acurateţe).

3.1.2. Examenul clinic

3.1.2.1. Anamneza nutriţională

Antecedentele fiziologice şi patologice ale pacientului constituie primul capitol în anamneza nutriţională şi se adresează în special prezenţei unor boli cronice sau acute care pot influenţa statusul nutriţional; de asemenea, sunt importante informaţiile despre medicamente în uz cronic recomandate de medic sau autoadministrate (inclusiv consum de droguri legale/ilegale), vitamine, suplimente nutriţionale, remedii naturiste etc. O menţiune specială trebuie făcută dacă există alergii alimentare sau diverse intoleranţe cunoscute (exemplu: lactoză, gluten etc.)

Scanned with OKEN Scanner

Antecedentele familiale ale pacientului pot fi importante pentru abordarea IMN, în special datele privitoare la bolile cronice cu componentă familială: diabetul zaharat, obezitatea, hipertensiunea arterială, tulburările de comportament alimentar, boala cardiacă ischemică etc. Un alt tip de informaţii necesare la acest capitol al anamnezei sunt obiceiurile alimentare familiale: dacă mesele sunt luate în comun, dacă se mănâncă la restaurant, gastrotehnia (prăjirea alimentelor în grăsime, utilizarea de grăsimi animale pentru gătit, consumul de pâine etc.); cantitatea şi tipul de alcool consumat în comun la mese etc.

Condiţiile de viaţă şi de muncă cuprind antecedentele sociale ale pacientului, care se referă la informaţii despre ocupaţia (trecută şi/sau actuală), statusul familial şi marital, situaţia sa economică şi locul de rezidenţă. O altă categorie de date caracterizează capacitatea pacientului de a înţelege problemele sale de sănătate, precum şi de a adera la un plan de TMN pe termen lung: capacitatea funcţională şi mnezică, nivelul de educaţie, tipul de răspuns emoţional la aflarea condiţiei sale medicale (boală cronică/incurabilă, necesitatea insulinoterapiei, probabilitatea iniţierii dializei etc.). Istoricul dietetic al pacientului are destul de frecvent o componentă socială importantă deoarece poate să fie legat de religie (dieta vegetariană a hinduşilor, diete kosher, perioade de post îndelungate etc.), de ocupaţia profesională sau de locul de rezidenţă.

Investigarea simptomatologiei prezente a pacientului se centrează pe un interval rezonabil de timp, de obicei ultimele şase luni. Întrebările parcurg rutina medicală obişnuită (pe aparate şi sisteme), dar se insistă asupra unor aspecte care pot avea relevanţă nutriţională, cum sunt: modificări ale apetitului (cantitative sau calitative), starea generală (astenie, fatigabilitate), modificări de greutate (sau de „aspect", cum ar fi dacă pacientului i-au rămas hainele largi etc.), simptomatologia digestivă (greţuri, vărsături, saţietate precoce, diaree).

Sunt situaţii în care un semn aparent fără legătură cu starea de nutriţie poate deveni relevant, cum ar fi apariţia amenoreei la o femeie tânără care a scăzut în greutate (anorexie nervoasă). Din acest motiv, istoricul stării prezente va trebui să fie cât mai amănunţit.

3.1.2.2. Anamneza dietetică

Scopul anamnezei dietetice (tabelul 3.I.) este de a reconstitui cât mai amănunţit pattern-ul cantitativ şi calitativ al aportului alimentar al pacientului. Informaţiile obţinute se pot stratifica pe mai multe niveluri de acurateţe, de la cel bazal (screening) şi până la metode precise, dar deosebit de laborioase (ancheta dietetică).

Chestionarul de rememorare pe 24 de ore. Acesta este o metodă informală, calitativă, prin care se solicită pacientului să specifice toate alimentele şi băuturile

Scanned with OKEN Scanner

consumate în cele 24 de ore anterioare; de asemenea, pacientul va fi solicitat să aproximeze cantitatea din fiecare aliment/băutură consumate, precum și modul de preparare (gastrotehnia).

TABELUL 3.I.

Anamneza nutrițională [după (1), modificat]

A. Întrebări pentru toți pacienții

1. Câte mese (inclusiv gustări) aveți în fiecare zi?
2. Considerați că aveți o dietă sănătoasă? Argumentați pe scurt de ce.
3. Ce băuturi consumați într-o zi obișnuită (inclusiv alcoolice)? Câte pahare (porții)?
4. Cât de des consumați fructe și legume proaspete?
5. Cât de des consumați lapte și produse lactate (exclusiv brânzeturi)? De care tip: normal sau semidegresate?
6. Cât de frecvent luați masa la restaurant? Ce fel de restaurante preferați (fast food etc.)?
7. De obicei mâncați tot ce aveți în farfurie sau lăsați neconsumată o parte din mâncare?
8. Cât de frecvent faceți exercițiu fizic (inclusiv mers pe jos)?

B. Întrebări pentru anumite categorii de pacienți (la risc)

a) Pacienți cu hiper/dislipidemie

9. Cât de des consumați alimente bogate în lipide (mezeluri, șnițele, unt, patiserie, înghețată)?
10. Cât de des consumați pește? Ce specii și cum este de obicei gătit?
11. Ce grăsimi utilizați pentru gătit?
12. Ce produse utilizați pentru tartine (unt, margarine)? Ce tip (procent de lipide)?
13. Ce fel de gustări mâncați de obicei?

b) Pacienți cu hipertensiune arterială

14. Obișnuiți să citiți etichetele alimentelor pentru a vedea conținutul lor de sodiu?
15. Cât de frecvent consumați alimente afumate, în conservă sau murate?
16. Adăugați de obicei sare în farfurie?

c) Pacienți cu diabet zaharat

17. Ce intervale de timp aveți între mese (masă-gustare)?
18. Cât de des eliminați din program o masă/gustare?
19. Câte porții de alimente cu conținut de fibre (cereale integrale, pâine integrală, paste, orez brun) consumați de obicei zilnic?

Această metodă este relativ puțin precisă și se utilizează mai ales pentru anumite categorii de pacienți cronici, care au o abilitate specială de a-și evalua aportul (exemplu: pacienți cu diabet zaharat). Ca tehnică, rememorarea se începe cu ultima masă dinaintea examinării și se continuă retrospectiv, acoperindu-se perioada ultimelor 24 de ore. Dacă pacientul investigat este un copil sau un vârstnic (cu dificultăți de memorie sau vorbire) aceste informații pot fi colectate de la membrii familiei.

Avantajele metodei sunt relativa sa rapiditate și ușurința aplicării; pe de altă parte însă, pe lângă imprecizie mai intervine și posibilitatea ca aportul din ultimele 24 de ore să nu reflecte suficient de fidel (sau în totalitate) comportamentul alimentar al pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

Aportul uzual (istoricul dietetic). Metoda estimării aportului uzual, numită și istoric dietetic, este tot o metodă retrospectivă (ca și chestionarul de rememorare, pe care de obicei îl continuă), prin care pacientul este solicitat să își descrie aportul zilnic „obișnuit" calitativ și cantitativ.

Această metodă are avantajele că poate aproxima mai precis comportamentul alimentar al pacientului și poate fi aplicată vârstnicilor și pacienților pediatrici. Din punct de vedere tehnic, examinatorul poate înmâna pacientului un chestionar pe care acesta să îl completeze (eventual cât timp așteaptă pentru consultație). Acest chestionar va avea listate principalele grupe de alimente, alături de descrierea unei „porții" din alimentul respectiv (de obicei și o fotografie sau un desen al acestei porții), însoțite de întrebări de tipul: „Câte asemenea porții consumați de obicei zilnic/săptămânal?"

Chestionarul de frecvență alimentară. Aceasta este cea de-a treia metodă retrospectivă, care completează anamneza dietetică și se referă la frecvența cu care sunt consumate de către pacient principalele grupe de alimente. Prin acest procedeu se insistă de obicei asupra anumitor alimente care au semnificație clinică, cum sunt fructele, legumele, carnea, ouăle sau produsele lactate.

În prezent au fost create instrumente relativ simple care integrează procedeele anamnezei dietetice cu scopul de a fi folosite rapid ca screening în practica zilnică; acestea pot fi adresate pacienților, cum este formularul REAP (Rapid Eating Assessement for Patients), sau pot fi utilizate de către personalul medical care nu are o pregătire specială de nutriție clinică, cum este „cardul" denumit WAVE (Weight, Activity, Variety and Excess).

3.1.2.3. Determinarea și interpretarea indicilor antropometrici uzuali

Măsurătorile antropometrice pot fi considerate ca o parte a examenului fizic, sunt relativ simple și pot fi importante în evaluarea statusului nutrițional, în special la pacienții cu boli cronice, care pot determina modificări semnificative ale compoziției corpului prin edeme sau pierdere de masă „slabă" (masă musculară). Pentru a putea compara în evoluție indicii antropometrici, aceștia trebuie măsurați prin proceduri standardizate (reproductibile); astfel, de câte ori este posibil, măsurătorile se vor face pe partea dreaptă a corpului.

Principalii indici antropometrici utilizați pentru diagnosticul și monitorizarea obezității (supranutriției) sunt indicele masei corpului (IMC) și circumferința abdominală (CA). Un alt parametru semnificativ în special pentru pacienții cu boli cronice (în cazul cărora există riscul de denutriție globală sau/și proteică) este modificarea greutății într-o perioadă standard, de obicei de șase luni, exprimată procentual din greutatea inițială (sau din greutatea „uzuală") a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

În afara acestora, mai sunt şi alţi parametri antropometrici, cu semnificaţie specifică:

– pliurile cutanate (cel mai obişnuit este măsurat cel tricipital) servesc la evaluarea ţesutului adipos subcutanat;

– circumferinţa mediană a braţului (CMB) permite evaluarea prin calcul a masei musculare scheletice (masei „slabe", fat-free mass);

– circumferinţa articulaţiei pumnului este principalul criteriu de clasificare a „mărimii" corpului (mic, mediu sau mare).

Indicele masei corpului (IMC). Examinarea fizică se începe cu cântărirea şi măsurarea înălţimii pacientului, urmate de determinarea IMC; acesta se calculează după formula:

$$IMC = G\ (kg)/[T\ (m)]^2,$$

unde: G este greutatea actuală a pacientului, iar T este înălţimea acestuia, exprimată în metri.

Valorile normale şi cele patologice ale IMC sunt descrise în tabelul 3.II.

TABELUL 3.II.

Clasificarea statusului nutriţional în funcţie de IMC

STATUS NUTRIŢIONAL	VALOARE IMC (kg/m²)
Subnutriţie	< 18,5
Greutate normală	18,6-24,9
Supraponderalitate	25-29,9
Obezitate clasa I	30-34,9
Obezitate clasa II	35-39,9
Obezitate clasa III	peste 40

IMC oferă o estimare mai precisă a cantităţii relative de ţesut gras din compoziţia corpului decât măsurarea greutăţii sau rapoartele greutate/înălţime, care erau bazate pe „normalitatea" distribuţiilor acestor parametri în populaţia caucaziană. De asemenea, IMC este mai eficientă în evaluarea compoziţiei corpului decât majoritatea metodelor disponibile care utilizează măsurarea impedanţei bioelectrice.

Circumferinţa abdominală (CA). Reflectă relativ fidel cantitatea de ţesut gras intraabdominal („visceral"), care este considerată direct proporţională cu riscul cardiovascular, în special la indivizii supraponderali (IMC între 25,9 şi 30 kg/m²) şi obezi. Această relaţie liniară este probabil explicabilă prin capacitatea adipocitelor viscerale de a secreta adipokine proinflamatorii care sunt parţial responsabile de disfuncţia endotelială. În acelaşi timp, CA crescută este asociată cu exces de risc pentru hipertensiunea arterială, dislipidemia aterogenă şi diabetul zaharat

Scanned with OKEN Scanner

tip 2; din acest motiv face parte dintre criteriile actuale de diagnostic ale sindromului metabolic.

Procedura standard de măsurare a CA se face prin plasarea orizontală a panglicii marcate imediat deasupra marginii superioare a crestei iliace, luând ca reper vertical linia medioaxilară dreaptă. Pacientul este solicitat să respire „normal" în timpul măsurării, iar panglica va fi plasată ferm pe piele, dar nu strânsă.

Valorile CA mai mari de 102 cm, respectiv 88 cm pentru femei, sunt definitorii pentru sindromul metabolic la indivizii de rasă caucaziană.

Modificarea procentuală a greutăţii. Este un parametru important în special pentru monitorizarea stării de nutriţie a pacienţilor cu risc de denutriţie, cum sunt cei cu boli cronice. Exprimarea acestui indice se face procentual din greutatea iniţială a pacientului (exemplu: cea din urmă cu şase luni), dacă aceasta este cunoscută sau, în caz contrar, se consideră greutatea „uzuală" a pacientului. Dacă intervalul dintre determinări este cel obişnuit, de şase luni, o scădere procentuală a greutăţii între 7,5% şi 10% este socotită „semnificativă", iar dacă depăşeşte 10% este severă.

Scăderea în greutate este frecventă la vârstnici, chiar în absenţa unei boli cronice definite. Majoritatea bolilor cronice ale aparatului digestiv (ulcerul gastric şi duodenal, pancreatita cronică, bolile intestinale inflamatorii, boala hepatică cronică etc.) sunt acompaniate de scăderea procentuală a greutăţii. De asemenea, multe alte boli cronice evoluează cu reducerea greutăţii: boala neoplazică, boala cronică de rinichi, diabetul zaharat tip 1 de lungă durată etc.

Mecanismele prin care bolile cronice pot induce scăderea în greutate sunt multiple, adesea intricate şi frecvent coexistă la acelaşi pacient. Astfel, cel mai frecvent este vorba despre reducerea aportului alimentar, prin scăderea apetitului sau din motive „obiective": edentaţie, dificultăţi de masticaţie/deglutiţie, dureri provocate de ingestia de alimente, vărsături etc. O altă categorie de mecanisme sunt cele sociale: dezinserţia familială/socială, sărăcia, dificultăţi de procurare a hranei.

3.1.2.4. Examenul fizic: semnele clinice cu relevanţă nutriţională

Examenul fizic din cadrul evaluării SN are ca scop principal fundamentarea ipotezelor care sunt emise în cursul anamnezei şi al măsurătorilor antropometrice. Astfel, o scădere procentuală semnificativă în greutate a unui pacient cunoscut cu boală cronică în ultimele şase luni poate fi consecinţa pierderii grăsimii din depozitele subcutanate sau a pierderii de masă musculară (sarcopenie, „wasting"). Pentru a putea face diagnosticul diferenţial între aceste două mecanisme (cu semnificaţie şi prognostic diferite) se examinează anumite regiuni specifice, al căror relief se modifică în cazul pierderii de masă musculară: deltoid, temporal, muşchii

Scanned with OKEN Scanner

interosoşi ai mâinii. Starea depozitelor subcutanate de grăsime se poate obiectiva prin evaluarea pliurilor cutanate (tricipital, supraspinos – deasupra spinei iliace pe linia medioaxilară etc.) şi compararea cu valorile din tabele pentru „mărimea" corpului pacientului.

Deşi cea mai frecventă tulburare „autonomă" a SN întâlnită în practică este obezitatea, practic toate bolile cronice sunt caracterizate prin risc de denutriţie, fie globală prin reducerea aportului (denumită şi „malnutriţie protein-calorică" în literatura de limbă engleză) sau predominant proteică (denumită şi sarcopenie sau sindrom „wasting").

Evidenţierea denutriţiei prin examenul fizic (reliefurile musculare, depozitele de grăsime) semnifică de obicei un stadiu avansat al acesteia (denutriţie „evidentă" clinic); mai frecvent pot fi demonstrate semne clinice caracteristice anumitor deficite nutriţionale specifice (tabel 3.III.).

TABELUL 3.III.

Semne şi simptome cu semnificaţie nutriţională

CATEGORIE	SEMNE ŞI SIMPTOME
Generale	caşexie, anorexie, pierderea reliefurilor musculare; astenie musculară, cantitatea de ţesut adipos (mărită, micşorată, dispărută)
Piele	acanthosis nigricans (sindrom metabolic, diabet zaharat); echimoze (deficit de vit. K, vit. C); dermatită pelagroidă (deficit de proteine, riboflavină, zinc, niacină etc.); hiperkeratoză foliculară (deficit de vit. A); ulcere de presiune (diabet zaharat, deficit de zinc, vit. C); paloare (deficit de Fe, vit. B12, Cu, vit. E); piele uscată, îngroşată (deficit de acid linoleic)
Păr	depigmentare, fragilitate (deficit de proteine); alopecie regională (deficit de zinc, biotină)
Ochi	orbire nocturnă, keratomalacie (deficit de vit. A); fotofobie, inflamaţie conjunctivală (deficit de riboflavină)
Gură	stomatită angulară (deficit de riboflavină, Fe); sângerări gingivale (defict de vit. C, riboflavină); carii dentare (deficit de F); glosită (deficit de riboflavină, acid folic, vit. B12, vit. B6)
Gât	guşă (deficit de iod); mărirea de volum a parotidelor (deficit de proteine)
Torace	„mătănii" costale (deficit de vit. D)
Abdomen	obezitate abdominală (sindrom metabolic, risc cardiovascular); diaree cronică (deficit de vit. B12, acid folic, niacină, proteine); hepatomegalie/ascită (kwashiorkor, alcoolism, deficit de proteine)
Cord	insuficienţă cardiacă (deficit de tiamină, seleniu, anemie)
Aparat genital	hipogonadism, pubertate întârziată (deficit de zinc, marasm, tulburări de comportament alimentar)

Scanned with OKEN Scanner

Extremităţi	ataxie (deficit de vit. B12); edeme (deficit de tiamină, proteine); deformări osoase (deficit de vit. D, calciu); pierderea reliefurilor musculare (deficit proteic, de vit. D, Mg)
Unghii	koilonichie (deficit de Fe)
Sistem nervos	delir, dezorientare (deficit de tiamină, niacină, vit. E, alcoolism); hipo-/areflexie (deficit de vit. grup B); oftalmoplegie (deficit de vit. E, tiamină); neuropatie periferică (deficit de tiamină, vit. B12)

Datele obţinute prin examenul fizic sunt valoroase pentru că orientează medicul nutriţionist către anumite deficite specifice, dar necesită de obicei confirmarea prin examenele de laborator şi/sau paraclinice.

3.1.3. Examinările de laborator şi testele paraclinice

Examenele de laborator şi cele paraclinice sunt utilizate de rutină în practica evaluării statusului nutriţional, având avantajele că sunt obiective şi necesită doar în mică măsură cooperarea pacientului.

Există în prezent un mare număr de determinări biochimice care au semnificaţie nutriţională; acestea pot fi clasificate în:

- teste pentru evaluarea aportului energetic şi proteic;
- biomarkeri ai sindromului inflamator;
- metode de estimare a compoziţiei corpului.

3.1.3.1. Evaluarea aportului/statusului energetic şi proteic

Aceste teste biochimice evaluează (de obicei indirect) atât aportul dietetic, cât şi compartimentele proteice ale organismului. Aceste două aspecte nu pot fi separate, deoarece:

- un aport energetic adecvat este esenţial pentru menţinerea statusului proteic optim, în caz contrar proteinele vor fi utilizate energetic (ineficient) pentru producere de energie prin gluconeogeneză (vezi capitolul 1.3);
- un aport proteic optim cantitativ şi calitativ (în special prin aportul de aminoacizi esenţiali) este decisiv pentru integritatea structurală şi funcţională a compartimentelor proteice;

Scanned with OKEN Scanner

– cele două mari compartimente proteice ale organismului – cel somatic, reprezentat de musculatura scheletică, și cel visceral, reperezentat de „pool"-ul de albumine – au semnificație diagnostică și prognostică diferite, deci trebuie investigate separat.

Cu execepția determinării colesterolemiei totale și a creatinei urinare, aceste teste măsoară concentrațiile plasmatice ale unor proteine (tabelul 3.IV.), care sunt corelate cu rata de sinteză hepatică a proteinelor, cu aportul dietetic și cu anumite evenimente (morbiditate cardiovasculară, mortalitate etc.). Rata de sinteză hepatică a proteinelor este însă determinată, pe lângă aport, și de procesul inflamator, prezent în afecțiunile acute și de asemenea în cvasitotalitatea bolilor cronice (cu o intensitate redusă, „subclinic"). Acest sindrom are ca efectori citokinele proinflamatorii, în special TNF-α (tumour necrosis factor α) și interleukina 6 (IL-6), care au origini secretorii multiple (hepatocite, endotelii, adipocite, limfocite etc.).

TABELUL 3.IV.

Proteine plasmatice utilizate ca biomarkeri ai aportului

PROTEINA	DURATA SEMIVIEȚII PLASMATICE (ZILE)	VALORI NORMALE (g/l)
albumina	18-20	33-60
transferina	8-9	2,6-4,3
prealbumina	2-3	0,2-0,4
proteina de transport a retinolului (RBP)	0,5	0,03-0,06
fibronectina (fr. solubilă)	0,15	1,6-1,9

Rata de sinteză hepatică a majorității proteinelor utilizate ca biomarkeri nutriționali scade sub efectul citokinelor inflamatorii, motiv pentru care sunt denumite și „reactanți negativi de fază acută" (albumina, transferina); există și proteine al căror nivel plasmatic se corelează pozitiv cu markerii sindromului inflamator, numite „reactanți pozitivi de fază acută" (feritina, fibrinogenul). Datorită dificultății de a discrimina între efectele celor două mecanisme (deficitul de aport, respectiv inflamația), valorile biomarkerilor proteici trebuie interpretate doar împreună cu celelalte determinări (markerii inflamatori) și în contextul datelor clinice.

Testele folosite pentru evaluarea aportului dietetic pot fi:

– de screening: colesterolemia totală, albumina plasmatică și indexul creatininei urinare;

– de rutină: balanța azotată, numărătoarea limfocitelor;

– de confirmare: transferina, proteina de transport a retinolului – RBP, proteina de transport a tiroxinei – TBP și factorul de creștere insulin-like 1, IGF-1.

Colesterolul seric total are specificitate și sensibilitate reduse în calitate de marker al statusului nutrițional, deci este util numai pentru screening-ul nutrițional, deoarece face parte dintre testele biochimice uzuale. Scăderea concentrației

Scanned with OKEN Scanner

sale plasmatice sub 150-180 mg/dl (în absenţa terapiei specifice) este un indicator indirect pentru aport proteic şi caloric deficitar, la pacienţii cu risc nutriţional.

Relaţia dintre colesterolemie şi mortalitate are forma grafică de „J" sau „U", mortalitatea fiind minimă la valori de 200-220 mg/dl ale colesterolemiei. Pe de altă parte, relaţia dintre markerii inflamaţiei şi colesterolemie este duală: valori crescute ale proteinei C-reactive (PCR) asociate cu colesterolemie redusă sunt evocatoare pentru aport dietetic redus pe fondul unui sindrom inflamator cronic, iar un PCR crescut cu hipercolesterolemie sugerează risc crescut de evenimente cardiovasculare.

Albumina plasmatică constă într-un singur lanţ proteic, format din 575 de aminoacizi (70 kDa). Albumina este sintetizată exclusiv în ficat, rata medie fiziologică de sinteză fiind de aproximativ 12 g/zi (120-200 mg/kg corp/zi la adult); aceasta constituie aproximativ jumătate din totalul proteinelor sintetizate de către ficat şi apoi „exportate".

Există o fracţiune metabolic activă a albuminei, de aproximativ 250-350 g (3-5 g/kg corp), dintre care aproximativ 40% este localizată intravascular şi restul extracelular; albumina din spaţiul extracelular difuzează lent (aproximativ 5% pe oră) intravascular, fiind schimbată de fracţiunea intravasculară în totalitate în decurs de 24 de ore. Rolul fiziologic al acestui turnover este de a menţine relativ constantă concentraţia plasmatică a albuminei, chiar în condiţii de restricţie a aportului dietetic.

Sinteza hepatică a albuminei este un proces cu reglare complexă, aportul dietetic fiind unul dintre factorii determinanţi, însă nu singurul. În condiţiile de scădere drastică a aportului dietetic de proteine/aminoacizi, pe termen scurt albuminemia plasmatică este menţinută în limite fiziologice prin aportul fracţiunii extracelulare şi reducerea degradării hepatice a albuminei, obţinându-se o nouă stare de echilibru homeostatic (steady-state). Dacă deprivarea se menţine şi poolul metabolic activ scade cu mai mult de două treimi se produce scăderea albuminemiei. Valori ale albuminemiei sub 3,4 g/dl sunt diagnostice pentru denutriţie protein-calorică şi asociază risc de mortalitate în cazul pacienţilor cronici.

Un alt mecanism patogenic important de scădere a albuminemiei apare în cadrul sindromului de inflamaţie cronică, prezent practic în toate bolile cronice. În acest caz sinteza hepatică a albuminei este inhibată de către citokinele proinflamatorii (în special interleukina 6) la nivel translaţional (vezi mai sus).

Se poate afirma că hipoalbuminemia este corelabilă cu riscul crescut de morbiditate/mortalitate la pacienţii cu boli cronice, însă nu în toate cazurile această legătură este mediată de starea de denutriţie. În acelaşi timp, semiviaţa plasmatică lungă a albuminei (aproximativ 20 de zile) o face inadecvată ca marker nutriţional în stările acute de stres metabolic (şoc septic, arsuri etc.).

Din acest punct de vedere, denutriţia proteică a fost clasificată ca fiind predominant de aport (tip I), respectiv predominant inflamatorie (tip II). În primul caz reluarea aportului de aminoacizi produce stimularea sintezei hepatice şi a turno-

Scanned with OKEN Scanner

ver-ului albuminei, cu revenirea la normal a albuminemiei în câteva zile (cel mult săptămâni), pe când în al doilea caz persistența inflamației face ca intervenția medicală nutrițională să devină relativ ineficientă.

Transferina este o globulină cu GM de aproximativ 90 kDa, al cărei rol fiziologic este de transport al fierului din depozite (ficat) către locurile de utilizare metabolică (măduva osoasă hematopoietică). Principalul sediu de sinteză a transferinei (dar nu singurul) este de asemenea ficatul; pool-ul total este de numai 5 g, iar semiviața sa plasmatică este de 8-10 zile, ceea ce constituie un avantaj în comparație cu albuminemia ca marker nutrițional. Un alt avantaj comparativ este că rata de sinteză a transferinei pare a fi influențată aproape exclusiv de aport.

În cazuri relativ rare modificările nefiziologice ale transferinemiei pot fi produse și prin mecanisme non-nutriționale: niveluri crescute în stările cu deficit sever de fier, hipoxie prelungită, sarcină sau tratamente cu estrogeni sau contraceptive orale; niveluri scăzute în afecțiuni febrile acute severe, arsuri, enteropatii cronice cu pierderi de proteine, sindroame nefrotice, supraîncărcare cu fier, respectiv tratamente cu glucocorticoizi.

Alți markeri proteici de sinteză hepatică sunt proteina transportoare a retinolului (RBP) și prealbumina transportoare a tiroxinei (TBPA), proteine care circulă în mod normal legate în plasmă în proporție de 1:1. Datorită semivieții lor plasmatice scurte (12 ore pentru RBP, respectiv 2-3 zile pentru TBPA), ele sunt markeri relativ fideli ai procesului de sinteză hepatică, deci ai aportului.

Cu toate acestea, ambele scad în stările de stres metabolic acut (care solicită creșterea rapidă a ratei de sinteză) și cresc în boala renală avansată (deoarece sunt degradate renal).

Indexul creatininei urinare - ICU (indexul creatinină-înălțime) este raportul dintre cantitatea de creatinină urinară eliminată de un individ în 24 de ore și cantitatea considerată normală pentru o persoană de aceleași vârstă și sex (constanta din tabele).

Creatinina este produsul final de degradare al creatinei în urma unei reacții care are loc în mușchiul scheletic; această reacție se petrece cu o rată constantă (aproximativ 2% din creatina musculară este degradată zilnic la creatinină) și este ireversibilă. Creatinina se elimină renal nemodificată, ceea ce face ca să existe o corelație bună între cantitatea de creatinină eliminată urinar (în cazul unei funcții renale normale) și masă. În aceste condiții, ICU este un indicator valoros (deși indirect) al stării compartimentului de proteine somatice al organismului: valoarea sa între 90-100% exclude denutriția proteică (wasting); între 80-90% este o denutriție ușoară, între 60 și 80% denutriția proteică este moderată, iar sub 60% este marker al unei denutriții proteice severe.

Limitele acestui test sunt date de posibilele erori în cazul pacienților cu greutate mult diferită față de cea ideală pentru înălțime, cei cu amputații ale membrelor sau cu alterări ale funcției renale și/sau hepatice. În general se consideră că

Scanned with OKEN Scanner

ICU supraestimează severitatea denutriţiei proteice, motiv pentru care este utilizat relativ rar în practică.

Balanţa azotată este cea mai veche metodă biochimică de investigare a metabolismului proteic, însă rămâne importantă deoarece este singurul test care reflectă dinamica modificărilor în compartimentele proteice ale organismului. Calculul se bazează pe faptul că proteinele alimentare au un conţinut mediu de azot de 16%, deci se poate măsura cantitatea de proteine degradate în organism prin determinarea azotului eliminat urinar (plus aşa-numitele „pierderi insensibile" de azot prin transpiraţie şi fecale, care pot fi aproximate la o cantitate fixă de 2 g/24 de ore, sau de 4 g/24 de ore, dacă se dozează ureea urinară şi nu azotul).

În aceste condiţii ecuaţia balanţei azotate poate fi exprimată astfel:

$$[ADP\ (g/24h) \times 0{,}16] - [N_u\ (g/24h) + 2\ g] = BaA,$$

unde: ADP: aport dietetic de proteine; N_u: azot urinar; BaA: balanţa azotată.

Balanţa azotată este nulă la indivizii adulţi sănătoşi; dacă valoarea sa este diferită, intră în discuţie diferite circumstanţe nutriţionale (vezi tabelul 3.V.).

Principala dificultate în determinarea balanţei azotate este estimarea cu acurateţe a aportului dietetic de proteine prin metodele anamnestice (vezi mai sus); pe de altă parte însă, această metodă este indispensabilă pentru evaluarea pacienţilor care primesc suport nutriţional (alimentaţie enterală sau parenterală totală), la care aportul dietetic de proteine şi calorii este precis cunoscut. La aceştia din urmă, evaluarea balanţei azotate permite atât ajustarea aportului, cât şi monitorizarea evoluţiei (tabelul 3.V.).

TABELUL 3.V.

Interpretarea clinică a valorii balanţei azotate

VALOAREA BALANŢEI AZOTATE	INTERPRETARE
Negativă (eliminarea de azot superioară aportului)	Stare hipercatabolică: – aport energetic inadecvat redus; – sindrom inflamator (stare febrilă, infecţii etc.); – pieredere în greutate; – acidoză metabolică; – membrană incompatibilă (hemodializă). Estimare greşită a aportului proteic. Masă musculară redusă.
Pozitivă (eliminarea de azot inferioară aportului)	Stare anabolică: – corticoterapie; – convalescenţă după o boală consumptivă (infecţie); – sarcină; – perioadă de creştere. Estimare greşită a aportului proteic. Edeme. Exces ponderal.
Nulă (eliminarea de azot şi aportul sunt egale)	Eliminarea de azot reflectă aportul dietetic de proteine (stare normală).

Scanned with OKEN Scanner

Numărătoarea limfocitelor periferice este un test relativ sensibil pentru denutriţie deoarece ţesuturile timus-dependente (unde sunt generate limfocitele T, majoritatea limfocitelor circulante) sunt afectate precoce de reducerea aportului proteic şi energetic. Un număr de limfocite circulante între 1 200-2 000/mm³ este un indicator fiabil şi precoce al unei stări de denutriţie uşoară, iar dacă numărul scade sub 800/mm³ se poate considera că denutriţia este severă.

Trebuie subliniat că acest test nu discriminează între denutriţia proteică şi cea calorică/energetică, ci se corelează cu starea generală de nutriţie.

3.1.3.2. Biomarkeri ai sindromului inflamator

Sindromul inflamator subclinic este o entitate care a fost descrisă în ultimii 20 de ani şi care este asociată bolii cardiovasculare începând cu cel mai precoce stadiu cuantificabil al său, disfuncţia endotelială. Efectorii inflamaţiei sunt citokinele proinflamatorii, în special TNF-alfa şi IL-6, iar factorii declanşatori ai procesului („trigger") care sunt multipli şi doar parţial cunoscuţi sunt prezenţi în marea majoritate a bolilor cronice.

Cel de-al doilea proces fiziopatologic asociat cu sindromul inflamator este denutriţia, în special cea proteică; mecanismele acestei relaţii sunt multiple şi incomplet elucidate: inhibarea sintezei hepatice a proteinelor, efectul anorexigen central etc. Această triplă asociere a fost descrisă ca sindromul MIA (malnutrition – inflammation – atherosclerosis, Stenvinkel şi colab., 2001) sau MICS (malnutrition – inflammation complex syndrome) şi a determinat ca printr-un consens european (2003) sindromul denutriţiei să fie clasificat în două tipuri: inflamator şi non-inflamator (vezi mai sus). Sindromul inflamator şi asocierea sa cu boala cardiovasculară constituie în acest fel veriga de legătură între bolile cronice şi principalele riscuri (denutriţia şi morbi-/mortalitatea cardiovasculară) aferente acestora.

Proteina C-reactivă (PCR) face parte din clasa reactanţilor de fază acută; este un marker nespecific al activităţii citokinelor proinflamatorii. Semiviaţa sa plasmatică este de aproximativ 19 ore; rata sa catabolică nu este influenţată de procesul inflamator (spre deosebire de alte proteine), în schimb rata sa de sinteză creşte rapid sub efectul citokinelor inflamatorii. Din acest motiv, PCR poate fi utilă ca test diagnostic (de exemplu, în cazurile cu denutriţie în care intervenţia nutriţională nu dă rezultatele aşteptate).

Nivelurile PCR sunt invers corelate cu nivelurile actuale ale albuminemiei şi sunt independent predictive pentru morbiditatea/mortalitatea cardiovasculară, în special la pacienţii cu boli cronice, cum sunt diabetul zaharat şi boala cronică de rinichi.

Citokinele inflamatorii cel mai frecvent utilizate în scop diagnostic sunt TNF-α (tumour necrosis factor α) şi interleukina 6 (Il-6). Aceste citokine sunt impli-

Scanned with OKEN Scanner

cate în numeroase mecanisme patogenice legate de denutriţia proteică: anorexia, stresul oxidativ şi insulino-rezistenţa.

3.1.3.3. Teste paraclinice (evaluarea compoziţiei corpului)

Estimarea cât mai precisă a compoziţiei corpului este de mare importanţă pentru evaluarea statusului nutriţional, deoarece modificările relative ale compartimentelor corpului influenţează semnificativ valoarea diagnostică a celorlalţi parametri nutriţionali. De exemplu, edemele pot modifica valoarea IMC sau o colecţie lichidiană în peritoneu (ascită sau dializă peritoneală) poate face inutilizabilă circumferinţa abdominală ca parametru diagnostic.

Compoziţia corpului poate fi evaluată prin metode directe şi indirecte (tabelul 3.VI.). Metodele directe se adresează nivelurilor moleculare sau celulare, sunt precise dar de obicei invazive şi laborioase; în practică aceste metode sunt utilizate în special în scopuri de cercetare. Metodele indirecte sunt mai puţin invazive dar şi mai puţin precise la nivel molecular; acestea sunt cele utilizate de obicei în clinică. Astfel, cea mai precisă metodă directă este în prezent determinarea azotului total al corpului prin activare neutronică; deşi precizia sa este foarte ridicată, utilitatea clinică este limitată datorită costurilor şi dotărilor tehnice necesare. Dintre metodele indirecte cele mai utilizate sunt: absorbţiometria dual a razelor X (DXA), impedanţa bioelectrică (BIA) şi măsurarea apei totale a corpului (total body water, TBW).

TABELUL 3.VI.

Metode paraclinice de evaluare a compoziţiei corpului

METODA	COMPARTIMENT MĂSURAT	PRECIZIA	UTILITATEA
Tomografia computerizată	Schelet, ţesut adipos	f. înaltă	redusă
Rezonanţa magnetică	Ţesut adipos	f. înaltă	moderată
DXA	Schelet, ţesut adipos, masa slabă	f. înaltă	mare
Apa totală a corpului	Apa, masa slabă	înaltă	moderată
Scanning corporal (*K 40)	Potasiul total (apa intracelulară)	înaltă	moderată
Impedanţa bioelectrică	Apa totală	f. înaltă	mare
Antropometria	Mărimea corpului, musculatura scheletică, ţesutul adipos	înaltă	f. mare

Absorbţiometria dual a razelor X (DXA) utilizează ca principiu faptul că diferite ţesuturi absorb în proporţii diferite razele X din două fascicule cu ener-

Scanned with OKEN Scanner

gie diferită. Măsurarea acestor niveluri de atenuare permite cuantificarea globală și regională a: țesutului osos scheletic (inclusiv gradul său de mineralizare); masei grase (fat mass, FM, țesut adipos); masei slabe non-scheletale (fat-free mass, FFM).

Măsurătorile prin DXA sunt independente de vârsta, sexul sau rasa pacienților, dar pot fi influențate de stările de hidratare modificate patologic (hiperhidratare sau deshidratare). De asemenea, adulții cu înălțime mare și obezitate adesea nu pot fi scanați din cauza dimensiunilor aparaturii actuale.

Impedanța bioelectrică a corpului uman reprezintă rezistența țesuturilor la trecerea unui curent electric alternativ de intensitate slabă; această mărime este dependentă în esență de densitatea (conținutul în apă, care este conductorul de electricitate) țesuturilor și este analizată de obicei la frecvența de 50 kHz.

BIA (bioelectric impedance analysis) estimează toate compartimentele corpului (FM, FFM și TBW), dar această evaluare se face pe baza unor modele predictive (compoziție „standard" pentru vârstă, sex, înălțime etc.), ceea ce poate conduce la erori severe în cazuri cu patologie deosebită.

Apa totală a corpului este estimată prin diluția în plasmă (sau urină, salivă etc.) unor izotopi ai hidrogenului (deuteriul sau tritiul) sau ai potasiului. Calcularea FFM prin intermediul TBW asumă convenția că TBW constituie în medie 73% din FFM, însă acest procent poate varia în funcție de vârstă, sex, stare de hidratare între 66% și 80%, ceea ce poate conduce la erori importante. Țesutul adipos conține o proporție mai mică de apă, de aproximativ 30%, deci persoanele de sex feminin și obezii vor avea un procent mai redus de apă în compoziția corpului.

Bibliografie selectivă

1. Hark L, Morrison G. Medical Nutrition and Disease. A Case-Based Approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2009.
2. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2008.
3. Katz DL. Nutrition in clinical practice, 2nd ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2008.
4. Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM. Nutrition in Kidney Disease. Humana Press, 2008.
5. Mitch WE, Klahr S. Handbook of Nutrition and the Kidney, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2005.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. NUTRIȚIA ENTERALĂ ȘI PARENTERALĂ

Carmen DOBJANSCHI

3.2.1. Nutriția enterală

3.2.1.1. Definiție

Nutriția enterală (NE) se referă la aportul de nutrienți sub forma unor soluții orale și preparate pentru nutriție enterală pe sondă, administrate bolnavilor la care aportul alimentar este imposibil, insuficient sau ineficace pe cale orală, dar al căror intestin rămâne funcțional.

NE este indicată oricărui pacient căruia nu i se poate asigura necesarul caloric și nutritiv adecvat doar printr-un aport alimentar oral și care nu prezintă contraindicații la acest procedeu.

Indicații uzuale. NE este indicată bolnavilor cronici cu anorexie (neoplazii, HIV etc.), cu afectare neurologică, tulburări de deglutiție, anomalii ale capului și gâtului, leziuni dureroase ale cavității bucale, stricturi de esofag, suplimente orale la pacienți cu insuficiență renală cronică sau boală cronică de ficat și encefalopatie hepatică, pregătirea pacienților pentru investigații (exemplu: colonoscopia) ce impun oprirea alimentației și dietă lichidă.

Contraindicații. După intervenții recente pe tubul digestiv, hemoragii digestive masive, în absența tranzitului intestinal.

3.2.1.2. Avantajele nutriției enterale

Nutriția enterală este preferabilă ori de câte ori este posibil, datorită faptului că este „fiziologică" (menține intestinul în circuit) și datorită avantajelor sale practice:

Scanned with OKEN Scanner

– previne atrofia vililor intestinali prin aportul luminal de substanțe nutritive, cu menținerea funcției de barieră a mucoasei intestinale și prevenirea translocației bacteriene;

– ameliorează funcția imună, realizând astfel profilaxia infecțiilor enterale și a sepsisului;

– îmbunătățește funcțiile splanhnice în general și menține axa portohepatică;

– previne apariția ulcerelor de stres.

Nutriția enterală minimă. În general, toți pacienții care au indicație ar trebui să beneficieze cel puțin de „nutriție enterală minimă". *NE minimă* are ca scop administrarea de substanțe nutritive în lumenul intestinal pentru a menține integritatea și funcționalitatea acestuia, ori de câte ori nutriția enterală totală nu este posibilă.

NE minimă asigură doar aportul de substanțe nutritive pentru intestin și nu acoperă nevoile nutriționale totale ale pacientului.

NE se poate realiza cu ajutorul suplimentelor orale sau prin administrare pe sondă. Preparatele comerciale de suplimente orale disponibile sunt diverse (Ensure, ProSure, Novasource, Nutren, Renalcal, Peptamen etc.) și sunt utilizate mai ales pentru pacienții cu boli cronice și anorexie, pacienți ce necesită diete lichide, insuficiență renală cronică în predializă, boală cronică de ficat și encefalopatie hepatică.

3.2.1.3. Indicațiile nutriției enterale pe sondă

NE pe sondă este indicată următoarelor categorii de pacienți:

– pacienți cu malnutriție protein-calorică severă sau cu risc crescut de deficiență protein-calorică prin persistența unei balanțe negative de nitrogen;

– anorexia;

– fracturi ale capului și gâtului sau afecțiuni neurologice ce împiedică alimentarea orală;

– coma sau alterarea stării de conștiență;

– asistare ventilatorie prelungită;

– afecțiuni medicochirurgicale severe (exemplu: arsuri), în care nevoile metabolice sunt foarte crescute;

– indicații specifice pentru folosirea NE: fistule enterocutanate (administrarea nutrienților pe sonda amplasată distal de locul fistulei), după rezecții intestinale masive pentru readaptarea intestinului subțire, boala Crohn a intestinului subțire;

– nutriția enterală pe sonda nasojejunală este bine tolerată și recomandată ca primă linie în asigurarea suportului nutrițional din pancreatita acută severă.

Scanned with OKEN Scanner

NE se poate realiza pe următoarele căi:
- sonda gastrică: nasogastrică, orogastrică;
- sonda nasoduodenală;
- sonda nasojejunală (plasată intraoperator);
- jejunostoma chirurgicală;
- faringostoma, esofagostoma, gastrostoma chirurgicală, P.E.G. (gastrostoma endoscopică percutanată).

3.2.1.4. Preparate pentru nutriţia enterală

Prin această metodă de alimentaţie se pot administra două categorii de produse:
- produse farmaceutice (cel mai frecvent);
- produse oficinale (de bucătărie), mai rar în prezent.

Produsele farmaceutice folosite pentru alimentaţia enterală constau de obicei în formule polimerice administrabile prin sonda gastrică, duodenală sau jejunală. Aceste produse conţin toţi nutrienţii necesari, şi anume: proteine, carbohidraţi, lipide, fibre, electroliţi, vitamine şi oligoelemente. Proporţiile între diferiţii nutrienţi sunt diferite în funcţie de preparat.

Produsele oficinale (de bucătărie) folosite în alimentaţia enterală sunt reprezentate de alimente prelucrate şi dizolvate sau suspendate în apă, pentru a putea fi administrate printr-un tub relativ subţire cu diametru de 2-3 mm.

Conţin:
- proteine: din lapte, albuş de ou, carne măcinată, mazăre etc.;
- lipide din: uleiuri de măsline, soia, floarea soarelui, porumb, gălbenuş;
- glucide: amidon, zaharoză, lactoză, fructoză.

3.2.1.5. Scheme de administrare a nutriţiei enterale

Alimentaţia enterală se poate realiza în mai multe moduri:
a) alimentaţie continuă;
b) alimentaţie în bolusuri;
c) alimentaţie intermitentă (ciclică).

Administrarea de nutrienţi, continuă sau discontinuă, este controlată printr-o *pompă cu debit reglabil,* fixă sau portativă, eventual dotată cu un dispozitiv de agitare şi de răcire (nutripompa).

Scanned with OKEN Scanner

Alimentaţia continuă

Produsele farmaceutice folosite pentru alimentaţia continuă pot fi:

– *formule polimerice:* soluţii standard (folosite la pacienţii cu o digestie normală): au un conţinut caloric mare (1 500-2 000 kcal/zi), cuprind proteine (12-20%), carbohidraţi (40-60%), lipide (30-40%), inclusiv trigliceride cu lanţ lung, posibil fibre şi micronutrienţi. Majoritatea soluţiilor standard nu conţin gluten şi lactoză (exemplu: Fresubin HP Energy, Fresubin Original Fibre, TraumaCal, Ultracal). Se pot administra pe sonda nasogastrică;

– *formule monomerice:* conţin nutrienţi parţial metabolizaţi, bazaţi pe peptide; se administrează pe sonda jejunală sau duodenală; se administrează la pacienţii cu tulburări de absorbţie intestinală (exemplu: Survimed);

– *formule speciale* (adaptate pentru diverse regimuri):

- renal: conţinut redus de proteine şi electroliţi (exemplu: Renalcal, NutriRenal);
- pulmonar (insuficienţa respiratorie, ARDS): aport crescut de calorii din lipide, de aproximativ 50% (exemplu: Pulmocare, NutrenPulmonary);
- hepatic: îmbogăţit cu aminoacizi cu catenă ramificată (exemplu: Fresubin Hepa, NutriHep);
- diabet (exemplu: Diben, Glucerna).

Alegerea soluţiei pentru NE. Această alegere se face în funcţie de nevoia de hidratare a pacientului, ţinând cont de afecţiunea de bază şi de tranzitul intestinal.

Algoritmul prezentat în Fig. 3.1. a fost elaborat pe baza recomandărilor din Ghidul de nutriţie enterală şi parenterală pentru adult ESPEN 2006 şi a Ghidului Canadian de nutriţie a pacientului critic.

După efectuarea testului de toleranţă digestivă pentru soluţia selectată, se poate alimenta bolnavul cu un ritm constant asigurat prin nutripompă, timp de 24 de ore/zi. La un pacient stabil se fac minim 2 întreruperi pe zi, cu o durată de câte 30 de minute, în funcţie de cantitatea de reziduu gastric.

La un pacient critic sunt necesare 4-6 întreruperi/zi de câte 30 min, cu măsurarea reziduului gastric care nu trebuie să depăşească 150 ml. În acest fel, se scade riscul de aspiraţie, iar pauzele se sincronizează cu alte manevre de îngrijire (mobilizare, igienă).

Avantajele alimentaţiei enterale continue sunt următoarele: toleranţa digestivă este bună (risc de diaree redus); permite cunoaşterea exactă a conţinutului caloric, a macro- şi micronutrienţilor; absorbţie mai bună a nutrienţilor.

Dezavantaje: este o metodă scumpă şi este mai dificil de realizat controlul glicemiilor la pacienţii diabetici. În cazul alimentaţiei enterale continue este necesară monitorizarea mai frecventă a glicemiilor şi se recomandă administrarea continuă a insulinei cu injectomat pentru controlul hiperglicemiei.

Scanned with OKEN Scanner

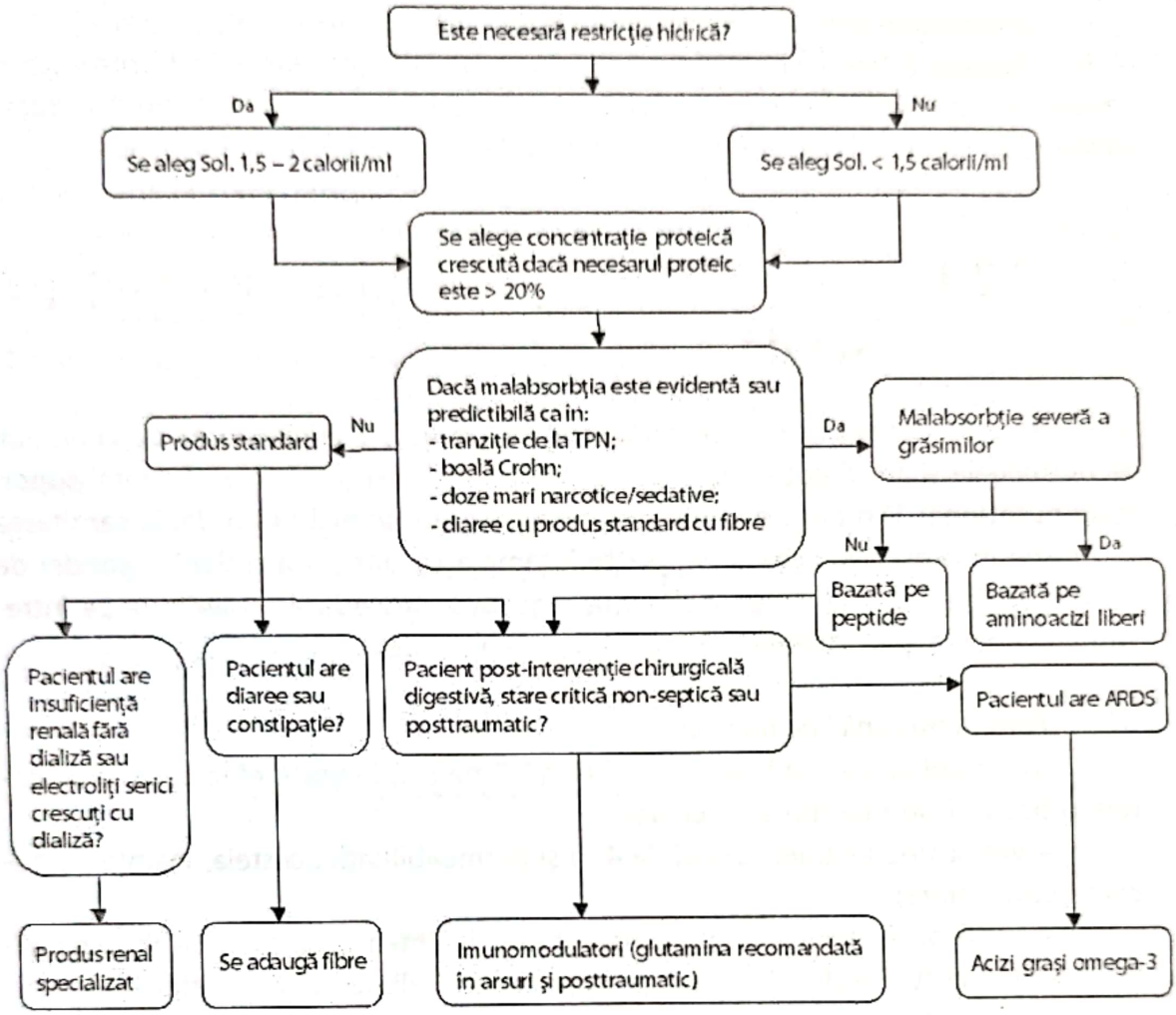


Fig. 3.1. Algoritm de selecție a soluțiilor de NE.

Alimentația enterală în bolusuri

Această schemă de administrare a nutriției enterale se realizează în general cu produse oficinale (de bucătărie), prelucrate și dizolvate sau suspendate în apă.

După confirmarea toleranței digestive, pacientul poate fi alimentat în patru bolusuri la interval de 5-6 ore cu hrană semilichidă sau lichidă constând în supe creme cu legume și carne pasată și diverse pireuri îmbogățite.

Alimentația se poate realiza cu seringa Guyon sau cu ajutorul unei nutri-pompe asigurându-se un ritm lent de maxim 20 ml/min pentru a evita distensia bruscă a stomacului și implicit vărsătura.

Avantaje: este o metodă ieftină de alimentație; se poate realiza simplu, fără aparatură specializată (cu seringa); permite ajutorul familiei în procesul de îngrijire; la pacienții diabetici se poate continua schema de insulinoterapie subcutanată intermitentă.

Dezavantaje: nu este posibilă cunoașterea exactă a conținutului caloric, a macro- și micronutrienților (pentru preparatele oficinale); riscul de complicații este crescut față de alimentația enterală continuă (diaree, vărsături, constipație); se poate folosi doar pentru calea gastrică.

Scanned with OKEN Scanner

Alimentația enterală intermitentă (ciclică)

Această schemă constă în administrarea nutrienților timp de 16 ore/zi, continuu cu ajutorul unei nutripompe, întreruptă apoi timp de 8 ore (exemplu: repaus nocturn).

3.2.1.6. Monitorizarea pacienților alimentați pe sondă

Monitorizarea pacienților trataţi prin NE pe sondă se realizează după anumite protocoale şi are drept scop evitarea complicaţiilor şi urmărirea eficienţei suportului nutriţional. Din păcate, numeroşi pacienţi primesc mai puţin decât cantitatea de nutrienţi prescrisă; aceasta se poate întâmpla ca urmare a dislocării sondei de alimentare, fenomenelor de intoleranţă digestivă, procedurilor medicale ce întrerup alimentaţia şi problemelor de poziţionare a sondei.

Parametrii clinici de urmărit

În timpul alimentării pacientului prin NE pe sondă vor fi efectuate următoarele proceduri de monitorizare clinică:

– verificarea poziţiei sondei (la 45°) şi permeabilităţii acesteia, înainte de fiecare administrare;

– verificarea cantităţii de reziduu gastric: înaintea fiecărei mese în cazul alimentaţiei în bolusuri şi la interval de 6 ore în cazul alimentaţiei continue;

– prezenţa vărsăturilor: indică întârziere în evacuarea gastrică sau un debit prea mare al pompei;

– examinarea abdomenului şi semnalarea durerilor abdominale: la 8 ore interval (absenţa zgomotelor intestinale şi distensia abdominală însoţită de durere poate indica ileus);

– tranzitul intestinal: la 8 ore interval; modificarea consistenţei şi numărului de scaune (diaree) indică malabsorbţie, iar oprirea tranzitului (constipaţie) necesită suplimentare de fibre sau schimbarea preparatului;

– semne vitale: temperatura, numărul de respiraţii/min, amplitudinea respiraţiei, auscultaţia pulmonară (este posibilă apariţia unei pneumonii de aspiraţie);

– greutatea corporală: zilnic; o creştere ponderală zilnică semnifică mai degrabă retenţie hidrică;

– analiza raportului aport/pierderi: zilnic; permite aprecierea necesarului hidric şi eventual ajustarea aportului caloric al preparatelor enterale.

Parametrii de laborator

Principalii parametri biochimici care trebuie monitorizaţi la pacienţii trataţi prin NE pe sondă sunt:

Scanned with OKEN Scanner

– evaluarea statusului metabolic şi funcţiei renale: ionograma serică (sodiu, potasiu, clor), bicarbonat, uree, creatinină; aceşti parametri vor fi măsuraţi zilnic până la stabilizarea pacientului, iar ulterior bi-săptămânal;

– pentru evaluarea sindromului de realimentare: potasiu, magneziu, fosfor (zilnic, până la stabilizare);

– evaluarea funcţiilor hepatice: ALAT, ASAT, fosfatază alcalină, bilirubină, albumină, calcemie, hematocrit, timp de protrombină (săptămânal);

– evaluarea aportului proteic: prealbumina (care are timp de înjumătăţire de 2 zile şi răspunde rapid la modificările recente ale balanţei protein-calorice); transferina (timp de injumătăţire 8-10 zile) şi proteina de legare a retinolului (timp de înjumătăţire 12 ore); aceşti biomarkeri pot reflecta balanţa protein-calorică pentru diferite intervale de timp, însă dinamica variaţiilor lor este chiar mai importantă decât valorile depistate într-un anumit moment;

– trigliceride, colesterol: urmărire zilnică la pacienţii cu risc de pancreatită acută;

– glicemia: se măsoară zilnic sau la 4 ore interval la pacienţii cu diabet zaharat, până la obţinerea controlului glicemic.

3.2.1.7. Complicaţiile alimentaţiei enterale pe sondă

Complicaţiile metabolice

Tulburările hidroelectrolitice sunt frecvent întâlnite la pacienţii alimentaţi pe sondă şi în multe cazuri este necesară modificarea formulei de nutriţie enterală pentru reechilibrare.

Hipopotasemia, hiponatremia, hipofosfatemia şi hiperglicemia sunt cele mai frecvente complicaţii. Conţinutul în minerale al formulelor standard de nutriţie enterală este elaborat pentru un aport zilnic normal.

Problemele cele mai frecvente apar la pacienţii cu afectare renală, hepatică sau boala cardiacă. Monitorizarea frecventă a electroliţilor este necesară pentru a detecta şi corecta anomaliile electrolitice.

La pacienţii cu NE pe sondă de lungă durată s-a constatat şi deficienţă de zinc, mai ales la cei cu afectare gastrointestinală preexistentă (boala Crohn).

Sindromul de hiperosmolaritate este destul de rar şi rezultă din aportul insuficient de apă în paralel cu ingestia continuă a unor soluţii hiperosmolare. Se constată hipernatremie cu hiperosmolaritate, iar tratamentul constă în ingestia de apă şi perfuzii cu glucoză 5% sau ser fiziologic 0,45%.

Sindromul de realimentare poate să apară la pacienţii cu malnutriţie, după administrarea intempestivă a nutriţiei enterale sau parenterale. Se caracterizează prin trecerea în spaţiul intracelular a potasiului, fosforului şi magneziului, determinând hipopotasemie, hipofosfatemie şi hipomagneziemie. Pentru evitarea

Scanned with OKEN Scanner

sindromului de realimentare este necesară evidențierea deficitelor electrolitice și corectarea deficitelor de K, Mg și fosfor înainte de inițierea nutriției enterale sau parenterale.

Complicațiile non-metabolice

Diareea (mai mult de 4 scaune/zi) și constipația (absența scaunului 3 zile) sunt cele mai frecvente complicații întâlnite la pacienții alimentați artificial și apar la aproximativ 20% dintre aceștia.

Esofagita sau ulcerul esofagian pot să apară la locul de contact al tubului cu mucoasa esofagiană, când sunt depășite mecanismele locale de protecție și ar putea fi evitate prin folosirea unor sonde de dimensiuni mai mici.

Alte complicații rare: sindromul de aspirație pulmonară (bronhopneumonia de aspirație), perforația de intestin subțire, obstrucția sondei de alimentare (prin spălare insuficientă sau precipitare a nutrienților pe sondă), perforația plămânului în cadrul manevrei de amplasare a sondei.

3.2.2. Nutriția parenterală

3.2.2.1. Definiție

Nutriția parenterală (NP) se referă la asigurarea aportului energetic și de nutrienți pe cale intravenoasă, la pacienții care nu pot fi alimentați pe cale enterală, malnutriți sau cu risc de a dezvolta malnutriție.

Nutriția parenterală poate fi totală sau parțială.

NP totală furnizează întregul necesar nutritiv zilnic pacienților care nu se pot alimenta și nu pot beneficia de nutriție enterală pe calea tractului gastrointestinal.

NP parțială asigură doar o parte din necesarul nutritiv zilnic, suplimentând calea orală sau nutriția enterală.

3.2.2.2. Indicațiile și contraindicațiile nutriției parenterale

Indicații principale ale NP

Prin indicații principale se denumesc acele situații în care NP este indispensabilă supraviețuirii pacientului:

- come prelungite;
- imposibilitatea obținerii unui acces pentru alimentație enterală cel puțin 7 zile;

Scanned with OKEN Scanner

– stări hipercatabolice, cu sau fără malnutriţie asociată, când tractul gastrointestinal nu poate fi utilizat pentru 7-10 zile;

– intervenţii chirurgicale: în perioada preoperatorie la pacienţi cu malnutriţie şi fără acces enteral; în perioada postoperatorie, în intervenţii asupra tractului digestiv, până la reluarea tranzitului intestinal;

– ocluzie intestinală;

– hemoragie digestivă persistentă;

– peritonită difuză;

– ischemie mezenterică;

– malabsorbţie datorată fistulelor enterocolice, enterovezicale sau enterocutanate;

– pancreatită acută severă, când alimentaţia enterală determină accentuarea durerilor abdominale şi/sau vărsături.

Indicaţii posibile ale NP

Acestea se referă la situaţii medicale în care NP poate deveni necesară:

– fistule enterocutanate, dacă alimentaţia enterală distală este prost tolerată;

– boli inflamatorii intestinale care nu răspund la terapia farmacologică;

– vărsături incoercibile (exemplu: disgravidia);

– sindrom de intestin scurt;

– pancreatita acută la pacienţi ventilaţi mecanic şi cu semne de malabsorbţie după alimentaţie enterală jejunală.

Contraindicaţii ale NP

Acestea sunt situaţii medicale în care NP nu este necesară sau în care riscurile depăşesc posibilele beneficii ale metodei; atitudinea generală este că NE este preferabilă NP atunci când este posibilă:

– tract gastrointestinal funcţional

– abord venos inaccesibil.

3.2.2.3. Căi de administrare şi preparate pentru nutriţia parenterală

Cateterul venos central este de preferat pentru NP, mai ales la pacienţii ce primesc soluţii hipertone cu osmolaritate mai mare de 900 mOsm/l.

Inserţia unui cateter venos central este indicată şi dacă se anticipează că pacientul va necesita suport nutriţional cel puţin 7 zile sau dacă nu tolerează aportul lichidian crescut necesar prin alimentaţia parenterală periferică.

Scanned with OKEN Scanner

Accesul venos periferic reprezintă cea mai simplă cale de alimentare parenterală, însă se poate utiliza doar pe perioade scurte şi presupune schimbarea cateterului la 48-72 de ore datorită riscului de flebită. Pot fi utilizate doar soluţii cu osmolaritate mai mică de 900 mOsm/l.

Soluţii utilizate în nutriţia parenterală

Dextroza (glucoza) este principala sursă energetică pentru soluţiile parenterale. La pacienţii spitalizaţi, glucoza administrată în diferitele soluţii nu trebuie să depăşească 5 mg/kg/min.

Este disponibilă în concentraţii de 5%, 10%, 20%, 33% şi 70%. Cel mai frecvent sunt utilizate soluţiile de glucoză 5% şi 10%.

Emulsiile lipidice au în compoziţie în general ulei de soia, ulei de floarea soarelui şi apă şi sunt disponibile în concentraţii de 10% (1,1 kcal/ml), 20% (2 kcal/ml) şi 30% (2,9 kcal/ml).

Principalele preparate utilizate în mod curent sunt: Intralipid, Lipofundin, Liposyn, Medialipide, Vasolipid. Rata optimă de administrare a emulsiilor lipidice este de 0,03-0,05 g/kg/oră. Vitamina K este inclusă în majoritatea emulsiilor lipidice. Acestea pot să conţină şi ulei de peşte ca sursă de acizi graşi omega-3 în combinaţie cu trigliceride cu lanţ lung.

Soluţiile de aminoacizi conţin 40% aminoacizi esenţiali şi 60% aminoacizi neesenţiali. Cele mai utilizate soluţii disponibile au concentraţia de 3,5%, 5,5%, 8,5%, 10%, 15%.

Principalele preparate utilizate sunt: Aminoplasmal, Amonoven, Aminosyn, Travasol, Clinisol, Prosol, Premasol, Hepatasol, Clinimix, FreeAmine, Hepatamine, Trophamine. Preparatele cu concentraţii mici (3%, 3,5%, 5,5%) sunt recomandate mai ales în NP periferică.

Suplimentele de electroliţi se stabilesc în funcţie de necesarul electrolitic zilnic şi de deficitele specifice apărute. Cea mai frecvent utilizată este soluţia NaCl (0,9%).

Pentru majoritatea pacienţilor este recomandată adăugarea a 1-3 pachete electrolitice standard în soluţiile parenterale. Pachetul standard pentru adult cuprinde: Na 25 mmol, K 40,6 mmol, Ca 5 mmol, Mg 8 mmol, acetat 33,5 mmol, gluconat 5 mmol, Cl 40,6 mmol.

Există pachete standard şi cu microelemente: Zn 5 mg, Cu 1 mg, Mn 0,5 mg, Cr 10 µg, Se 60 µg, I 70 µg; pacienţii alimentaţi parenteral ar trebui să primească zilnic un asemenea pachet standard.

Fierul nu este inclus în pachetul standard; la pacienţii cu deficit de fier este disponibil, pentru administrare intramusculară sau intravenoasă, preparatul de fier dextran.

Suplimentele de vitamine la pacienţii aduţi, cu NP îndelungată sau postoperator, pot fi asigurate prin administrarea unui pachet standard cu multivitamine: vitamina A (3 300 UI), vitamina D (200 UI), vitamina E (10 UI), vitamina C (100 mg),

Scanned with OKEN Scanner

vitamina B1 (3 mg), vitamina B2 (3 mg), B3 (40 mg), B6 (4 mg), B12 (5 µg), acid pantotenic (15 mg), acid folic (400 µg), biotina (60 µg).

3.2.2.4. Monitorizarea pacienţilor trataţi prin nutriţie parenterală

Parametrii clinici: examenul clinic obiectiv, efectuat zilnic este foarte important; măsurarea greutăţii corporale, metodă simplă ce permite monitorizarea balanţei hidrice şi este un bun predictor al balanţei energetice. Zilnic va fi analizat raportul între aport/pierderi de lichide.

Parametrii de laborator: au ca scop monitorizarea balanţei hidroelectrolitice, acido-bazice, a balanţei protein-calorice, pentru evitarea posibilelor complicaţii.

3.2.2.5. Complicaţiile nutriţiei parenterale

Complicaţiile metabolice: acestea sunt cele mai frecvente şi constau în marea majoritate a cazurilor în hiperglicemie şi/sau hiperosmolaritate.

Hiperglicemia: administrarea în exces a soluţiilor glucozate pe o perioadă scurtă poate conduce la hiperglicemie tranzitorie (la pacienţi nediabetici), în timp ce o administrare îndelungată determină apariţia steatozei hepatice.

Hiperglicemia poate sugera de asemenea creşterea stresului catabolic şi insulino-rezistenţei.

Hiperosmolaritatea apare ca urmare a hiperglicemiei şi/sau hipernatremiei în condiţii de deshidratare.

Alte complicaţii ale NP: pot să apară şi alte dezechilibre hidroelectrolitice de tip hipo-/hiperpotasemie, hipo-/hipernatremie, hipo-/hipercalcemie, hipo-/hipermagneziemie, hipo-/hiperfosfatemie.

Complicaţiile infecţioase ce se dezvoltă au ca sursă, cel mai frecvent, cateterul şi soluţiile parenterale.

Complicaţiile hepatobiliare (colestaza, citoliza hepatică, steatoza) apar mai ales la pacienţii cu NP îndelungată, care pot să dezvolte şi afectare osoasă tip osteomalacie (NP > 2-3 luni).

Bibliografie selectivă

1. Alpers D, Stenson W, Taylor B, Bier D. Therapeutic Nutrition. In Manual of Nutritional Therapeutics. Lippincott, Williams & Wilkins, 2008, p. 330-404.

Scanned with OKEN Scanner

2. Bozzetti F, Forbes A. The ESPEN clinical practice guidelines on Parenteral Nutrition: Present status and perspectives for future research. Clin Nutr. 2009;28:359-64.
3. Cereda E, Perolli C. A.S.P.E.N. Recommendations for Enteral Nutrition: Practice is the Result of Potential Benefits, Harms, Clinical Judgement, and Ethical Issues. J Parenter Enteral Nutr. Jan 2010;34:1,103-106.
4. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clin Nutr. 2006;25:210-23.
5. Litarczek G. Metabolism, Nutriție, Malnutriție, Alimentație Terapeutică. În Terapia Intensivă, București, 2002.
6. Schütz T, Herbst B, Koller M. Methodology for the development of the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition. Clin Nutr. 2006;25:203-9.
7. Shils M, Shike M, Ross C, Caballero B, Cousins R. Systems of Nutritional Support. In Modern Nutrition in Health and Disease. Lippincott, Williams & Wilkins, 2006, p. 1554-1598.
8. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clin Nutr. 2009;28:387-400.

Scanned with OKEN Scanner

4. Managementul nutriţional al bolilor cronice

4.1. DIABETUL ZAHARAT

Cristian SERAFINCEANU

4.1.1. Introducere

Intervenţia medicală nutriţională (IMN) este esenţială în terapia diabetului zaharat atât pentru obţinerea/menţinerea echilibrului glicemic, cât şi pentru prevenirea, respectiv terapia tulburărilor de nutriţie care sunt frecvent asociate diabetului zaharat. Astfel, pacienţii cu diabet zaharat tip 1 au un risc foarte crescut de denutriţie, risc care creşte odată cu creşterea duratei bolii, în special în condiţiile unui echilibru glicemic precar; pe de altă parte, pacienţii cu diabet zaharat tip 2, care sunt în majoritate obezi, prezintă un risc important de denutriţie proteică („wasting"), în special cei care asociază boală renală diabetică.

Dificultatea principală pentru medicul nutriţionist este de a adapta IMN la nevoile, preferinţele şi stilul de viaţă al fiecărui pacient, deoarece altfel nu se poate obţine aderenţa pacientului la schimbarea necesară a comportamentului său alimentar. De fapt, în această afecţiune este vorba despre o relaţie medic-pacient unică (deoarece este continuă şi se întinde pe durata vieţii pacientului); în această relaţie medicul trebuie să „traducă" noţiunile ştiinţifice în sfaturi dietetice „personalizate", aplicabile rezonabil în viaţa zilnică.

4.1.2. Criteriile generale ale intervenţiei medicale nutriţionale (IMN) în diabetul zaharat

(adaptate după ADA Clinical Practice Recommendations: Standards of Medical Care in Diabetes – 2012. Diabetes Care. 2012;35(Suppl.1)

Scanned with OKEN Scanner

4.1.2.1. Recomandări generale

– Pacienţilor care au diagnosticul de diabet zaharat sau sunt la risc crescut de diabet zaharat li se va aplica IMN individualizată, pentru a atinge ţintele terapeutice stabilite.

– Deoarece este demonstrat că această intervenţie se traduce în ameliorarea evoluţiei clinice şi reduceri de costuri, este recomandabil ca acest serviciu profesional să fie decontat adecvat prin asigurările sociale.

4.1.2.2. Recomandări pentru pacienţii supraponderali şi obezi cu diabet zaharat

– Scăderea în greutate este ferm recomandată tuturor pacienţilor cu diabet zaharat sau stări de risc crescut pentru diabet zaharat.

– Pentru a scădea în greutate sunt adecvate pe termen scurt (până la 2 ani) dietele hipocalorice hipoglucidice/hipolipidice sau dietele de tip mediteranean.

– Pentru pacienţii cu diete hipocalorice hipoglucidice/hipolipidice trebuie monitorizate glicemiile, profilul lipidic şi funcţia renală (aportul de proteine, la cei cu boală renală diabetică), iar terapia hipoglicemiantă va fi adaptată necesarului.

– Un program adecvat de exerciţiu fizic şi modificarea comportamentului alimentar sunt utile în special pentru menţinerea scăderii în greutate.

4.1.2.3. Recomandări pentru prevenţia primară a diabetului zaharat

– Pentru pacienţii cu risc crescut de diabet zaharat este recomandată reducerea acestui risc printr-un program structurat de optimizare a stilului de viaţă, care să ţintească reducerea greutăţii cu aproximativ 7% (prin reducerea caloriilor şi aportului de lipide) şi exerciţiu fizic moderat minimum 150 de minute săptămânal.

– Dieta recomandată pacienţilor cu risc crescut de diabet zaharat va conţine fibre alimentare (14 g/1 000 kcal) şi minimum jumătate din cantitatea de cereale vor fi cereale integrale.

– Va fi recomandată reducerea drastică a aportului de băuturi dulci (îndulcite cu zahăr sau cu fructoză).

Scanned with OKEN Scanner

4.1.2.4. Recomandări pentru diabetul zaharat (profilaxia secundară)

– Dieta pacienţilor cu diabet zaharat va fi adecvată astfel încât să fie atinse ţintele metabolice (individualizate) ale pacientului şi să satisfacă în măsura posibilului preferinţele alimentare ale acestuia.

– Monitorizarea aportului de glucide, fie prin „numărare", fie prin estimare cantitativă (pe baza experienţei individuale), este strategia esenţială pentru obţinerea şi menţinerea controlului glicemic.

– Aportul dietetic de grăsimi saturate recomandat este de mai puţin de 7% din raţia calorică.

– Aportul grăsimilor de tip trans va fi eliminat, în vederea reducerii LDL- şi creşterii HDL-colesterolemiei.

– Aportul de alcool (dacă nu poate fi eliminat) va fi limitat la maximum o băutură pe zi pentru femei şi două băuturi pe zi pentru bărbaţi.

– Asocierea de rutină la dietă a suplimentelor cu rol de antioxidanţi (vitaminele E, C sau caroten) nu este indicată, datorită insuficienţei dovezilor asupra eficacităţii şi suspiciunilor privitoare la efectele pe termen lung.

Este recomandabil ca alcătuirea dietei să ţină cont de aportul dietetic recomandat (RDA – recommended dietary allowance) în privinţa micronutrienţilor.

4.1.3. Rolul intervenţiei medicale nutriţionale (IMN) în managementul terapeutic al diabetului zaharat (ţintele nutriţionale şi strategia intervenţiei)

Principala direcţie strategică în managementul terapeutic al pacienţilor cu diabet zaharat este reducerea expunerii cronice la glucoză a ţesuturilor-ţintă (retina, parenchimul renal, hepatocitul, endoteliul vascular etc.).

IMN este o componentă esenţială pentru obţinerea şi menţinerea unui echilibru glicemic bun, deoarece:

– reduce glicemia în mod durabil şi previne cetogeneza la pacienţii cu diabet zaharat tip 1, permiţând astfel utilizarea optimă a insulinei şi scăderea riscului de hipoglicemii;

– ameliorează metabolismul glucidelor, proteinelor şi al lipidelor la pacienţii cu diabet zaharat tip 2, fiind în acelaşi timp mijlocul terapeutic fundamental în scăderea greutăţii, tratamentul tensiunii arteriale şi al dislipidemiei, care sunt principalele co-morbidităţi la aceşti pacienţi.

Scanned with OKEN Scanner

Adecvarea/eficiența IMN la pacienții cu diabet zaharat (sau cu stări de risc crescut pentru diabetul zaharat) poate fi apreciată prin următoarele „ținte":

– reducerea HbA1c la pacienții nou-diagnosticați (într-un interval de trei luni): cu aproximativ 1% la pacienții cu diabet zaharat tip 1, respectiv cu aproximativ 2% la cei cu diabet zaharat tip 2;

– ameliorarea profilului lipidic prin: reducerea colesterolului total cu 10-12%, a LDL-colesterolului cu aproximativ 15% și a trigliceridelor plasmatice cu 7-8%;

– scăderea tensiunii arteriale sistolice cu aproximativ 5 mmHg și a tensiunii arteriale diastolice cu 2 mmHg.

4.1.3.1. IMN în diabetul zaharat tip 1

Strategia IMN este considerabil diferită pentru pacienții cu diabet zaharat tip 1, comparativ cu cei cu diabet zaharat tip 2. Pacienții cu diabet zaharat tip 1, a căror funcție beta-celulară este de obicei complet epuizată încă de la debutul clinic al bolii, prezintă două situații de risc legate de aportul alimentar:

– denutriția protein-calorică, manifestată prin scădere lentă în greutate și reducerea maselor musculare (wasting, sarcopenie); aceasta este urmarea unei diete necontrolate și/sau a unor doze de insulină inadecvat scăzute; această complicație agravează la rândul său semnificativ evoluția complicațiilor cronice (cardiovasculare) ale diabetului zaharat;

– hipoglicemiile, care sunt de obicei produse de un aport dietetic de glucide prea mic relativ la dozele de insulină și regimul de exercițiu fizic.

O a treia situație, mai puțin tipică, în care aportul dietetic se poate dovedi inadecvat (și din acest motiv trebuie monitorizat) sunt afecțiunile intercurente la un pacient cu diabet zaharat tip 1. Acestea pot să crească necesarul de aport glucidic și/sau necesarul insulinic (exemplu: afecțiunile febrile), în caz contrar pacientul dezvoltând cetoacidoză.

Principiile IMN pentru pacienții cu diabet zaharat tip 1 pot fi sintetizate astfel:

– alimentația trebuie integrată cu stilul de viață (profesiune, preferințe pentru timpul liber, obligații familiale etc.) și cu insulinoterapia într-un „tot unitar" armonios;

– pentru pacienții cu insulinoterapie convențională (1-2 injecții/zi): mesele vor fi sincronizate cu injecțiile de insulină, la ore relativ „fixe"; pacienții vor fi educați pentru a-și alege alimentele (tipuri de glucide) și a aprecia porțiile;

– pentru pacienții aflați pe insulinoterapie intensivă (3-4 injecții/zi sau infuzie continuă/pompă de insulină): insulinoterapia va fi adaptată la necesarul dietetic (la fiecare masă), exercițiul fizic și alți parametri ai stilului de viață (în funcție de țintele metabolice individuale);

Scanned with OKEN Scanner

– aportul de glucide şi dozele de insulină vor fi ajustate prin automonitorizarea glicemiilor;

– la pacienţii cu insulinoterapie intensivă planificarea IMN va ţine seama de riscul creşterii în greutate (monitorizare a greutăţii şi reajustarea aportului dietetic dacă este cazul).

4.1.3.2. IMN în diabetul zaharat tip 2

IMN este decisivă pentru prognosticul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 deoarece aceştia sunt de obicei obezi sau supraponderali, iar scăderea moderată în greutate este condiţia necesară pentru managementul terapeutic optim (atingerea obiectivelor lipidice, glucidice şi de tensiune arterială).

Principiile IMN în cazul pacienţilor cu diabet zaharat tip 2 sunt:

– vor fi monitorizate intensiv ţintele glicemice (HbA1c), lipidice (trigliceride, LDL- şi HDL-colesterolemia) şi de tensiune arterială (maximum 130/80 mmHg);

– se va reduce aportul alimentar de lipide şi se va schimba componenţa lipidelor din dietă (reducerea drastică a lipidelor saturate, creşterea lipidelor mononesaturate, eliminarea acizilor graşi *trans*);

– alegerea alimentelor „sănătoase" şi conştientizarea mărimii porţiilor din fiecare aliment;

– repartizarea glucidelor din alimentaţie uniform de-a lungul zilei;

– creşterea structurată a exerciţiului fizic;

– se va urmări scăderea moderată în greutate pentru pacienţii obezi;

– terapia hipoglicemiantă va fi adaptată pentru atingerea şi menţinerea ţintelor glicemice.

4.1.3.3. Modificările conceptuale actuale ale IMN în diabetul zaharat

a) Concepţia veche: există o „dietă diabetică", în care macronutrienţii se combină în procentaje relativ fixe; individualizarea prescripţiei nutriţionale constă în calcularea necesarului caloric (cantităţi din fiecare principiu alimentar) pentru fiecare pacient;

Concepţia modernă: nu există o dietă unică, aplicabilă tuturor pacienţilor cu diabet zaharat; „dieta diabetică" este definită în prezent prin IMN care adaptează aportul alimentar la nevoile şi preferinţele individuale ale pacientului, pe baza evaluării statusului nutriţional al acestuia şi identificării ţintelor terapeutice (glucidice, lipidice, scădere în greutate etc.).

Scanned with OKEN Scanner

b) ***Concepția veche:*** se încurajează scăderea în greutate;

Concepția modernă: scăderea în greutate este utilă (însă nu indispensabilă) pentru atingerea țintelor terapeutice metabolice; ținta de reducere a greutății nu trebuie transformată într-o condiție obligatorie, deoarece poate influența negativ aderența pacientului la celelalte obiective terapeutice; se va lua în considerare alternativa că și prin schimbarea alegerii alimentelor se poate ameliora controlul glicemic, chiar fără scădere (imediată) în greutate.

c) ***Concepția veche:*** obiectivul scăderii în greutate este considerat greutatea „ideală", chiar dacă acesta necesită pierderea a peste 20 kg;

Concepția modernă: o reducere cu 5-10% a greutății actuale s-a dovedit eficientă pentru reducerea riscului cardiovascular; pe termen mediu este necesară îmbunătățirea sau menținerea unui comportament alimentar sănătos și creșterea treptată a exercițiului fizic; obiectivele terapeutice se „negociază" pe bază individuală și se vor implementa prin planificare pe termen lung.

d) ***Concepția veche:*** zaharurile (glucidele simple) erau interzise datorită absorbției lor rapide din tubul digestiv, prin care cresc glicemia mai mult decât glucidele complexe;

Concepția modernă: cantitatea de glucide consumată este mai importantă decât sursa sau tipul acestora; mai multe studii recente au demonstrat că glucidele simple nu cresc semnificativ mai mult glicemia comparativ cu o cantitate izocalorică de glucide complexe.

e) ***Concepția veche:*** se recomandă un aport mare de proteine deoarece acestea ar reduce absorbția glucidelor și ar preveni hipoglicemiile;

Concepția modernă: ingestia concomitentă a proteinelor nu reduce absorbția carbohidraților și nici nu previne hipoglicemiile tardive postprandiale.

f) ***Concepția veche:*** erau frecvent indicate suplimentele alimentare, cu scopul ameliorării echilibrului glucidic sau a profilului lipidic, de exemplu crom, vitamina E etc.;

Concepția modernă: nu s-a dovedit efectul benefic al suplimentelor de vitamine sau micronutrienți, cu excepția cazurilor de deficiență dovedită (exemplu, la vitamina D).

g) ***Concepția veche:*** în cazul „eșecului" terapiei de optimizare a stilului de viață la pacienții cu diabet zaharat tip 2 nou-descoperit se indică inițierea terapiei hipoglicemiante; în acest caz, nu se mai acordă o atenție prioritară comportamentului alimentar și exercițiului fizic;

Concepția modernă: diabetul zaharat tip 2 este o boală cu evoluție progresivă către pierderea funcției beta-celulare, iar terapia sa („managementul terapeutic") va fi adaptată la această evoluție, în vederea atingerii și menținerii obiectivelor terapeutice; optimizarea stilului de viață va fi permanent o parte importantă a acestui plan; terapia hipoglicemiantă se va introduce de la debutul clinic (minimum cu metformin) și va fi individualizată în funcție de atingerea țintelor terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.4. Nutriţia clinică a pacienţilor cu diabet zaharat

Abordarea unui pacient cu metodele nutriţiei clinice constă în mai multe etape:

1. evaluarea statusului nutriţional (vezi capitolul 3.1.): screening nutriţional, anamneza (evaluarea aportului alimentar, comportament alimentar), examen clinic, examinări de laborator (documentarea aportului, statusul metabolic al proteinelor, fierului, calciului etc.) şi examinări paraclinice (compoziţia corpului);
2. diagnosticul nutriţional;
3. stabilirea obiectivelor intervenţiei medicale nutriţionale (IMN);
4. IMN: prescrierea dietei şi a eventualelor suplimente nutriţionale;
5. monitorizarea ţintelor terapeutice, evaluarea aderenţei pacientului, „renegocierea" etc.

Parcurgerea acestor etape presupune o relaţie stabilă între medicul nutriţionist şi pacient, relaţie care să dureze practic toată viaţa în cazul pacienţilor cu diabet zaharat. Rolul medicului este să transpună datele ştiinţifice specifice în recomandări dietetice simple, clare şi adaptate stilului de viaţă, preferinţelor şi particularităţilor patologiei fiecărui pacient.

4.1.4.1. Întocmirea dietei unui pacient cu diabet zaharat

Calcularea necesarului caloric este prima etapă în edificarea oricărei diete. Pentru pacienţii cu diabet zaharat necesarul caloric va fi adaptat pentru obţinerea/menţinerea greutăţii corporale recomandate. Necesarul caloric „bazal" pentru adulţi înaintea vârstei de 60 de ani este între 21 şi 29 kcal/kg corp/zi, iar peste vârsta de 60 de ani între 19 şi 23 kcal/kg corp/zi, mai redus cu aproximativ 10% pentru femei comparativ cu bărbaţii. Aceste valori medii permit o estimare cu grad relativ mare de aproximare, la care se aplică factorul de corecţie/coeficientul pentru activitatea fizică:

- sedentarism: 1,0;
- activitate minimă: 1,12 (1,16 pentru femei);
- activitate medie/intensă: 1,3-1,6 (1,25-1,45 pentru femei).

Pentru pacienţii cu diabet zaharat tip 2, supraponderali sau obezi se consideră adecvată calcularea raţiei calorice la limita inferioară a intervalelor de mai sus şi aplicarea unui factor de activitate fizică sedentară sau minimă.

Necesarul energetic estimat (NEE) pentru adulţii cu diabet zaharat este dependent (în afară de activitatea fizică) de vârstă, înălţime şi greutate; formula de

Scanned with OKEN Scanner

calcul recomandată (Food and Nutrition Board, US Institute of Medicine, 2005. Dietary Guidelines for Americans) este:

$$NEE = 1086 - (10{,}1 \times V) + AF \times [(13{,}7 \times G) + (416 \times T)] \text{ pentru bărbaţi;}$$
$$NEE = 448 - (7{,}95 \times V) + AF \times [(11{,}4 \times G) + (619 \times T)], \text{ pentru femei,}$$

unde: NEE – necesarul energetic estimat;
V – vârsta subiectului exprimată în ani;
AF – coeficientul de activitate fizică;
G – greutatea, exprimată în kilograme;
T – înălţimea, exprimată în metri.

Repartizarea caloriilor pe principii alimentare (macronutrienţi) este cea de a doua etapă metodologică în recomandarea dietetică. Ghidurile de nutriţie clinică recomandă pentru pacienţii cu diabet zaharat o pondere relativă de 50-60% glucide, 10-15% proteine şi 25-30% lipide, procente care sunt ajustabile în aceste limite în funcţie de ţintele individuale. Se recomandă de asemenea ca glucidele să fie în majoritate complexe, iar lipidele saturate să nu depăşească 7% din raţia calorică.

Dieta actuală a pacienţilor cu diabet zaharat poate fi caracterizată succint ca normo-(hiper-)glucidică (bogată în glucide complexe şi fibre alimentare), normoproteică şi normo-(hipo-)lipidică (cu modificarea proporţiilor dintre categoriile de acizi graşi alimentari).

S-a dovedit în ultimii ani că o dietă bogată în glucide complexe este utilă atât pentru un bun echilibru glicemic, cât şi pentru beneficiile sale asociate: aport optim de vitamine şi minerale din fructe, legume şi cereale, tranzit intestinal eficient etc.

Un alt punct sensibil al recomandării dietetice pentru pacienţii cu diabet zaharat este aportul alimentar de lipide, deoarece boala cardiovasculară ateroscleroticã (pentru care dislipidemia „aterogenă" caracteristică diabetului zaharat tip 2 este un factor de risc esenţial) este principala cauză de deces la aceşti pacienţi. Mai multe studii recente au adus dovezi că modificarea compoziţiei lipidelor în dietă, în sensul creşterii proporţiei acizilor graşi mononesaturaţi (la 10-15% din raţia calorică) şi polinesaturaţi (aproximativ 10% din calorii) acompaniate de scăderea proporţiei lipidelor saturate (maximum 7%) şi reducerea la minimum a aportului de acizi graşi *trans*, este mai eficientă pentru atingerea obiectivelor terapeutice lipidice decât reducerea nediferenţiată a lipidelor în dietă.

Alegerea alimentelor pentru alcătuirea practică a meniului este rezultatul aplicării normelor cantitative şi calitative de mai sus, cunoscând (din tabele) compoziţia în macro- şi micronutrienţi a principalelor alimente din fiecare grupă.

Indicele glicemic (IG), care este un criteriu de clasificare a alimentelor care conţin glucide, reprezintă capacitatea fiecărui aliment de a creşte glicemia („cali-

Scanned with OKEN Scanner

tatea" glucidelor ingerate), exprimat prin mărimea ariei de sub curba de evoluție a glicemiei la 0, 1 h și 2 h după ingestia unei cantități standard din alimentul respectiv. Factorii care determină IG al unui anumit aliment sunt ușurința (și energia necesară) cu care acesta este digerat și apoi absorbit, dar și efectul de facilitare, respectiv îngreunare a golirii stomacului (aspect ce depinde și de conținutul în lipide și proteine).

IG este utilizat pentru calcularea „încărcării" glicemice pe care o aduce o anumită dietă (produsul dintre cantitatea de glucide din fiecare aliment și indicele glicemic al alimentului respectiv). În general IG al alimentelor care conțin glucide complexe și fibre alimentare este mai mic decât al celor care conțin glucide simple; acest fapt justifică recomandarea de a include preferențial prima categorie de alimente în dieta pacienților cu diabet zaharat.

Distribuția alimentelor pe mese se face prin *procedeul numărării carbohidraților*, cu scopul de a oferi pacientului posibilitatea de a avea o alimentație variată respectând în același timp rația calorică și repartizarea procentuală a principiilor alimentare. La baza acestei concepții stă alegerea unei „porții" de glucide, în cantitate de 15 g; o asemenea porție poate să constea în pâine integrală (30 g), cereale integrale (20 g), orez fiert (75 g) etc. Pacientul va primi o asemenea listă de echivalențe, cu respectarea aportului recomandat și pentru ceilalți macronutrienți (proteine și lipide); astfel, pe lista respectivă se va preciza că o porție de pâine conține și aproximativ 3 g proteine, pe când echivalentul de orez nu etc.

4.1.4.2. Consumul de alcool

Consumul moderat de alcool este permis pacienților cu diabet zaharat, dar sunt necesare câteva delimitări:

– cantitatea maximă recomandabilă este de două porții de alcool pe zi pentru bărbați și una pentru femei;

– coeficientul caloric al alcoolului este ridicat (7 kcal/g); din acest motiv, dar și datorită faptului că alcoolul stimulează secreția gastrică (produce senzație de foame) este indicată eliminarea sa din dieta pacienților obezi;

– anumite băuturi alcoolice, în special berea, vinurile dulci și lichiorurile conțin o cantitate semnificativă de glucide rapid absorbabile, care trebuie „numărate" pentru a nu induce dezechilibru glicemic;

– consumul de alcool preprandial poate să inducă hipoglicemii severe (în special la pacienții cu diabet zaharat tratați cu insulinoterapie) prin inhibarea eliberării de glucoză din ficat;

– alcoolul consumat în cantități semnificative interferează cu mecanismele de contrareglare în cazul hipoglicemiilor insulinice; în aceste cazuri se pot produce și erori de diagnostic (cu posibile urmări grave) deoarece manifestările neuro-

Scanned with OKEN Scanner

logice ale intoxicaţiei alcoolice sunt asemănătoare cu simptomatologia neuroglicopenică a hipoglicemiei severe.

4.1.4.3. Modificări ale IMN în afecţiuni intercurente

În situaţia unor îmbolnăviri intercurente ale pacienţilor cu diabet zaharat sunt aplicabile două principii (valabile atât pentru pacienţii cu diabet zaharat tip 1, cât şi pentru tipul 2):

– insulinoterapia şi terapia cu antidiabetice orale trebuie continuate (nivel de evidenţă A);

– este necesară creşterea aportului de lichide şi alimente, acompaniată de testări repetate ale glicemiei şi cetonuriei (nivel de evidenţă B).

Pacienţii cu diabet zaharat tip 2 prezintă relativ frecvent episoade de greţuri şi vărsături biliare, considerate manifestări ale neuropatiei autonome digestive. Acestea nu se soldează de obicei cu alterarea severă a echilibrului glicemic, cu excepţia cazurilor care ajung la deshidratare moderată/severă. Pentru a preveni această complicaţie este necesar un aport minim de 150 g de glucide, sub forma unor mese în cantităţi mici (pentru prevenirea cetozei „de foame"), repetate la intervale scurte şi cu aport lichidian adecvat.

Alimentaţia va conţine glucide complexe (însă puţine fibre alimentare) şi proteine, va fi hipolipidică, normosodată, cu evitarea condimentelor. Alimentele vor fi preparate sub formă de pireuri, paste, soteuri.

Este posibil ca anumite afecţiuni, cum sunt cele febrile, să evolueze cu necesar temporar de insulinoterapie la pacienţii cu diabet zaharat tip 2; din acest motiv este necesară testarea frecventă a glicemiei şi modificarea terapiei la nevoie.

Pacienţii cu diabet zaharat tip 1 pot fi afectaţi în mod diferit de afecţiunile intercurente, până la hipoglicemie severă sau, dimpotrivă, la crize hiperglicemice cu cetoacidoză de intensitate variabilă.

De obicei, la aceşti pacienţi afecţiunile acute tind să crească necesarul de insulină; pe de altă parte, adesea tabloul clinic se caracterizează prin inapetenţă/anorexie sau greţuri şi vărsături, care fac dificilă alimentaţia orală. În aceste cazuri, singura posibilitate de apreciere a necesarului de insulină este testarea frecventă a glicemiilor (la intervale de o oră).

Alimentaţia orală (care este totdeauna preferabilă perfuziilor „de hrănire") va consta iniţial în băuturi dulci (ceaiuri, sucuri de fructe, supe), după care se vor introduce treptat jeleuri, creme, iaurt degresat etc. Necesarul de glucide este în medie de 200 g/zi. Aceste alimente (şi alte lichide) se vor ingera în cantităţi mici, la 15-30 de minute interval pentru a preveni deshidratarea.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.4.4. Modificări ale IMN în funcţie de activitatea fizică

Pacienţii cu diabet zaharat tip 2 care nu sunt trataţi cu insulinoterapie nu au nevoie să îşi adapteze dieta la tipul şi nivelul de intensitate al activităţii fizice; la aceşti pacienţi, activitatea fizică este un adjuvant util al terapiei hipoglicemiante pentru obţinerea echilibrului glicemic şi scăderii moderate în greutate.

Pacienţii cu dibet zaharat tip 1 necesită în schimb o adaptare rapidă a dietei şi a insulinoterapiei la modificările survenite în activitatea fizică, în special dacă este vorba de o creştere a acesteia (exemplu: înlocuirea mersului cu automobilul cu mersul pe jos, sau urcat scările în loc de utilizarea elevatorului).

În principiu, pacienţilor insulinotrataţi li se recomandă activitate fizică constantă (aceeaşi intensitate, durată şi orar), caz în care este relativ simplu de compensat prin modificarea IMN. O oră de activitate fizică intensă (ciclism, tenis) necesită adăugarea la dietă a două porţii de glucide (30 g glucide), preferabil una cu absorbabilitate lentă şi cealaltă rapidă (exemplu: 30 g pâine şi un fruct de aproximativ 150 g). Această gustare va fi consumată cu aproximativ 30 de minute înainte de efort, pentru a preveni hipoglicemia. În cazul practicării unui exerciţiu mai viguros şi de durată lungă (sport de performanţă) sunt necesare asemenea gustări la intervale de 30 de minute.

4.1.4.5. Modificări ale IMN la pacienţii cu diabet zaharat, în situaţii speciale

IMN la pacientele cu diabet zaharat în timpul sarcinii nu necesită modificări speciale comparativ cu gravidele nediabetice; cu toate acestea, este necesară o monitorizare mai frecventă a glicemiilor, deoarece „ţinta" terapeutică în această perioadă este o HbA1c mai mică de 6%.

De asemenea, în timpul primului trimestru de sarcină poate apărea o disgravidie precoce, manifestată prin greţuri şi vărsături, care necesită adaptarea insulinoterapiei şi a comportamentului alimentar.

O altă problemă întâlnită relativ frecvent la gravidele cu diabet zaharat este creşterea excesivă în greutate, favorizată şi de creşterea necesarului insulinic; ulterior, obezitatea restantă post-partum are consecinţe negative importante fizice şi psihologice în evoluţia acestor paciente. Din aceste motive este preferabil să fie controlată greutatea în cursul sarcinii.

Necesarul de insulină crescut temporar cu până la 100% din doza anterioară sarcinii scade însă de obicei abrupt imediat după naştere, aspect care trebuie luat în considerare de echipa care supraveghează naşterea.

Scanned with OKEN Scanner

IMN la copiii cu diabet zaharat: marea majoritate a copiilor cu diabet zaharat sunt insulino-dependenți și doar o minoritate sunt obezi, spre deosebire de adulți; cu toate acestea, în ultimii ani s-a semnalat o creștere alarmantă a procentului de copii cu obezitate, sindrom metabolic și diabet zaharat tip 2.

Obiectivele IMN la copiii cu diabet zaharat sunt aceleași cu cele ale adulților, însă la copii se adaugă criteriul asigurării suportului nutrițional adecvat unei creșteri și dezvoltări fizice și intelectuale optime.

Necesarul caloric pentru copii este în principiu determinat de sexul, vârsta, greutatea și rata de creștere, însă de cele mai multe ori aceste criterii sunt orientative, iar rația calorică se stabilește prin încercări și reveniri repetate. În general, necesarul caloric total în perioada de adolescență este de 50-65 kcal/kg corp/zi pentru fete și de 50-75 kcal/kg corp/zi pentru băieți; aceste cifre sunt însă orientative, determinantă fiind monitorizarea ratei de creștere/dezvoltare pe nomogramele aferente vârstei și sexului copilului.

Copiii cu diabet zaharat sunt de obicei subponderali la debutul clinic al bolii, datorită unei scăderi importante în greutate în perioada prediagnostică. Din acest motiv, necesarul lor caloric (în special dacă sunt adolescenți) se va calcula pentru vârstă și sex, la care se vor adăuga în medie aproximativ 300-500 kcal/zi pentru recuperarea deficitului de creștere; în continuare, se va administra insulinoterapia necesară pentru asigurarea echilibrului glicemic la această dietă.

IMN la pacienții cu boală renală diabetică este centrată pe reducerea aportului proteic (nivel de recomandare B), ținta fiind de 0,7-0,8 g/kg corp/zi (low protein diet, LPD); această IMN reduce riscul bolii renale în stadiu final (inițierea dializei) cu aproximativ 25%. Pacienții care respectă dieta hipoproteică de mai sus pe termen lung vor fi sfătuiți să își aleagă alimente care conțin proteine cu valoare biologică mare.

Bibliografie selectivă

1. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier AM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2008, p. 485-530.
2. Katz DL, Friedman RSC. Nutrition in clinical practice, Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2008, p. 102-122.
3. Hark L, Morrison G. Medical nutrition & disease. A case-based approach. Wiley-Blackwell, Oxford UK, 2009, p. 319-354.
4. Popescu RM, Graur M, Șerban V. Optimizarea stilului de viață. În Șerban V (ed.), Tratat român de boli metabolice, Vol. I. Edit. Brumar, Timișoara, 2011, p. 247-262.
5. Culman M. Terapiile nonfarmacologice în diabetul zaharat. În Lichiardopol R (ed.), Manual de diabetologie. Edit. Ilex, București, 2011, p. 47-77.
6. Escott-Stump S. Diabetes Mellitus, complications and related disorders. In: Nutrition and Diagnosis-related Care. Wolters Kluwer, Philadelphia PA, 2012, p. 528-570.

Scanned with OKEN Scanner

4.2. OBEZITATEA

Cristian SERAFINCEANU

4.2.1. Definiția, epidemiologia și impactul social al obezității

Obezitatea este expresia clinică a supranutriției; conform declarației Comitetului de experți OMS (WHO/NCD/NUT, 2000) *obezitatea este definită ca o valoare a indicelui de masă corporală (IMC) mai mare de 30 kg/m²*.

Valorile IMC mai mari decât 25 kg/m² (limita superioară a „normalității"), însă mai mici decât 30 kg/m² (cuprinse între 25 și 29,9 kg/m²) sunt definite în această concepție drept *„supragreutate"* sau *„supraponderalitate"*, indiferent de etiologia sau datele clinice atașate acestei noțiuni. Aceste limite secundare reprezintă de fapt puncte de inflexiune adiționale ale curbelor de risc (metabolic, cardiovascular etc.) asociate în general creșterii în greutate și reflectă creșterea proporțională a țesutului adipos în compoziția corpului (tabelul 4.I.).

TABELUL 4.I.

Clasificarea OMS a stărilor de nutriție în funcție de valorile IMC (kg/m²) [modificat, după (1)]

CATEGORIE/ENTITĂȚI CLINICE	PUNCTE DE INFLEXIUNE PRINCIPALE (ADIȚIONALE)
SUBNUTRIȚIA	**< 18,5**
a) Severă	< 16
b) Moderată	16-16,99
c) Ușoară	17-18,49
STAREA DE NUTRIȚIE NORMALĂ	**18,5-24,99**
SUPRAGREUTATEA/PREOBEZITATEA	**25-29,9 (27,99)**
OBEZITATEA	**≥ 30**
a) Clasa I	30-34,99 (32,49)
b) Clasa II	35-39,99 (37,49)
c) Clasa III	> 40

Scanned with OKEN Scanner

În ultimii ani au fost aduse critici utilizării IMC ca unic criteriu de definiţie a obezităţii şi de predicţie a riscului asociat, principalul argument fiind că distribuţia, tipul celular şi caracteristicile fiziologice/fiziopatologice ale ţesutului adipos sunt determinante pentru evoluţia şi prognosticul pacientului. Astfel, creşterea masei de ţesut adipos visceral intraabdominal este mai puternic corelată cu riscul pentru diabet zaharat de tip 2 (şi riscul cardiovascular aferent) decât IMC. Din acest motiv, pentru evaluarea statusului nutriţional (vezi cap. 3.1.) sunt definiţi indicii antropologici care caracterizează *obezitatea abdominală* (circumferinţa abdominală) indiferent de valoarea IMC: mai mare de 88 cm pentru femei şi decât 102 cm pentru bărbaţi (pentru populaţiile de origine caucaziană).

Un alt aspect controversat este constatarea că „normalitatea" IMC (raportată la riscurile asociate obezităţii) este variabilă în funcţie de etnicitatea populaţiei investigate; astfel, pentru populaţiile de origine asiatică riscul metabolic este mai mare comparativ cu populaţiile de origine caucaziană, la aceeaşi valoare a IMC. Aceste diferenţe nu sunt complet înţelese, însă par datorate compoziţiei diferite a corpului (conţinut „normal" diferit de ţesut adipos) şi au condus la propunerea ca pentru aceste grupuri populaţionale limita de definiţie a obezităţii ca IMC să fie coborâtă la 23 kg/m² (WHO Expert Consultation, 2004). Aceste diferenţe pot avea o semnificaţie specială în estimările OMS asupra prevalenţei globale a obezităţii şi a comorbidităţilor asociate (bazate încă pe valorile standard ale IMC), deoarece subestimează impactul acestei patologii în populaţiile asiatice (peste 60% din populaţia globului).

Datele recente de prevalenţă arată o creştere rapidă a ponderii obezităţii în întreaga lume. În ţările vestice, la populaţia adultă, prevalenţa se apropie de 30% (pentru IMC > 30 kg/m²) şi depăşeşte cu mult 50% dacă se adaugă şi supraponderalitatea (IMC: 25-29,9 kg/m²). Există regiuni al globului (zone din Oceania) unde obezitatea afectează aproximativ 80% din populaţia adultă. În Europa, cifrele de prevalenţă sunt între 15% şi 25% pentru adulţi, tendinţa generală fiind de creştere rapidă; astfel, în Anglia s-a constatat în perioada 1993-2006 o creştere a prevalenţei obezităţii la bărbaţi de la 13% la 24,9%, iar la femei de la 16% la 25,2%; dacă se include şi supraponderalitatea, prevalenţa va fi de aproximativ 66% la bărbaţi şi de 72% la femei. Predicţiile avansate pe baza acestor date arată că, până în anul 2050, 60% dintre bărbaţi şi peste 50% dintre femei vor fi obezi.

În America de Nord, datele din programele NHANES arată că în perioada dintre anii 2000 şi 2004 prevalenţa obezităţii a crescut la bărbaţii adulţi de la 28% la 31%, rămânând stabilă pentru populaţia feminină la aproximativ 33%. Cifrele de prevalenţă au valori net mai mari la populaţiile americane de origine hispanică şi respectiv afro-americani (femeile afro-americane au cea mai ridicată prevalenţă) comparativ cu populaţia albă non-hispanică; un alt aspect semnificativ legat de aceste populaţii este ponderea ridicată a obezităţii de clasa III (IMC > 40 kg/m²), în special la sexul feminin: 17% pentru afro-americani şi 8% pentru mexicano-americani.

Cauzele acestei evoluţii negative la nivel mondial trebuie căutate în mutaţiile decisive apărute în stilul de viaţă al omenirii în ultimii 20-30 de ani, inclusiv

Scanned with OKEN Scanner

în ţările „emergente" (India şi China, care totalizează jumătate din populaţia globului!): migraţia dinspre rural spre urban; creşterea explozivă a numărului de vehicule auto şi a altor sisteme care reduc nivelul efortului fizic prin relativizarea distanţelor în spaţiu şi timp (televiziune, computere, internet etc.); creşterea producţiei de alimente şi scăderea preţurilor acestora (în special al celor cu densitate energetică mare, bogate în glucide şi lipide saturate).

Relaţia inversă dintre obezitate şi statusul socio-economic şi educaţional a fost propusă pentru ţările din emisfera vestică de studiul MONICA şi a fost confirmată şi pentru unele ţări în curs de dezvoltare (Brazilia). Studiile sociologice şi psihologice ulterioare, inclusiv pe celebra cohortă Framingham, au demonstrat că mecanismele acestei asocieri sunt complexe, deoarece un anumit nivel social/educaţional implică factori comportamentali comuni, care pot include tipul de alimentaţie şi activitatea fizică.

Obezitatea se asociază cu risc crescut pentru anumite afecţiuni, denumite în prezent „comorbidităţi ale obezităţii": diabetul zaharat de tip 2, boala cardiovasculară/evenimentele cardiovasculare majore (infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral şi moartea subită), anumite forme de cancer (colon, endometrial, sân), boala ficatului gras non-alcoolic, apneea de somn, osteoartritele articulaţiilor portante etc. Un calcul efectuat în anul 2000 a arătat că pe plan mondial obezitatea (cu comorbidităţile asociate) a fost „responsabilă" pentru 30 milioane de ani de invaliditate şi între 2,5 şi 4,5 milioane de decese. Ca urmare, obezitatea induce costuri sociale directe (servicii medicale de prevenţie, diagnostic şi tratament) şi indirecte (reducerea productivităţii, absenteism, invaliditate temporară, mortalitate prematură etc.). Aceste costuri se reflectă şi în schimbarea unui mare număr de standarde în diverse activităţi umane, cum ar fi standardele de securitate în transporturile navale şi aeriene, care au fost modificate aproape integral în ultimii 10 ani.

Obezitatea are în acelaşi timp şi un impact psihologic şi social individual, care este complex şi în general modulat de substratul etnic, economic/educaţional şi cultural. Aceste influenţe pot afecta: percepţia asupra propriei imagini; efectele asupra propriei evoluţii fizice, afective şi profesionale; percepţia de a fi „stigmatizat" de către societate etc.

4.2.2. Fiziopatologia obezităţii

4.2.2.1. Reglarea balanţei energetice; controlul ingestiei de alimente

Balanţa energetică este constituită de raportul între aportul de energie (prin alimente/suplimente alimentare) şi totalitatea consumurilor energetice. O balanţă

Scanned with OKEN Scanner

energetică echilibrată permite creșterea și dezvoltarea fizică și psihică normale, atingerea și menținerea unei greutăți corporale (respectiv IMC) adecvate pentru vârstă și sex, precum și depozite energetice optime ale organismului.

În general se poate considera că mamiferele prezintă sisteme multiple și extrem de complexe de reglare a aportului energetic, a masei grase și a consumurilor energetice (termoreglare etc.). În cazul majorității animalelor cu sânge cald greutatea corporală la vârsta adultă se menține remarcabil de constantă în condiții relativ constante de mediu (temperatură, disponibilitatea hranei etc.). Au fost elaborate mai multe modele care să explice menținerea masei grase la nivelul optim pentru supraviețuire (suficiente rezerve energetice, dar fără a limita capacitatea de reacție prin mobilitate – fugă sau luptă). Aceste modele au pus în evidență rolul esențial al sistemului nervos central (SNC) ca țintă a semnalelor generate în periferie (țesut adipos, musculatură etc.), respectiv ca sursă a răspunsurilor reglatoare: comportamentale (creșterea/reducerea ingestiei de alimente) sau metabolice (creșterea/reducerea consumurilor energetice).

Actul alimentației este deosebit de complex la om, determinat de reflexe și mecanisme de control fiziologice, dar profund influențat de mecanisme psihologice (senzații vizuale, gustative, olfactive etc.), comportamente și obiceiuri alimentare (inclusiv idiosincrazii, compulsiuni etc.). Inițierea și respectiv terminarea meselor sunt controlate prin integrarea în SNC a unei multitudini de semnale: senzoriale, gastrointestinale, metabolice (postabsorbtive) sau hormonale (din țesutul adipos, pancreas etc.).

Semnalele senzoriale

Reunite în conceptul de „aromă" sau „savoare" a alimentelor, constituie de fapt o senzație complexă (gustativă, olfactivă, tactilă, termică) la nivelul cavității bucale. Această senzație este responsabilă în mare parte de confortul/plăcerea asociată actului alimentației (așa-numita „recompensă oro-senzorială"), care este cea mai puternică motivație pentru procurarea și ingestia hranei.

Există „modele" înnăscute pentru preferințe (dulce, probabil gras, respectiv „umami", savoarea proteinelor) sau aversiuni senzoriale alimentare (amar, acru), însă de cele mai multe ori acestea sunt dobândite („învățate"). La om (spre deosebire de modelele animale) se pare că preferințele/aversiunile senzoriale alimentare provin în special din asocieri emoționale, cognitive sau culturale, în detrimentul proprietăților nutriționale sau fiziologice ale alimentelor.

Aceste diferențe pot contribui esențial la patogeneza obezității; în acest sens a fost evidențiată la obezi o scădere a sensibilității pentru gustul dulce, acompaniată de creșterea plăcerii date de ingestia alimentelor dulci și grase (în special a combinațiilor), ceea ce conduce la consumul preferențial al acestor alimente dense energetic.

Scanned with OKEN Scanner

Semnalele gastrointestinale

Acestea sunt atât mecanice, cât şi hormonale; peptidele de origine gastrointestinală cu acţiune hormonală au rolul de control al aportului alimentar prin feed-back (secreţia lor este declanşată de contactul alimentelor cu tubul digestiv, iar efectele lor sunt legate de reglarea aportului alimentar).

Distensia gastrică este semnalată SNC pornind de la numeroşii mecanoreceptori din pereţii stomacului, prin aferenţe vagale (parasimpatice) şi spinale. Experimental s-a arătat că volumul meselor este mult crescut atunci când stomacul este drenat continuu; în schimb, obţinerea unei distensii gastrice precoce şi de durată (prin obstrucţie a pilorului) reduce volumul meselor, indiferent dacă conţinutul stomacului este alimentar sau non-alimentar. În mod fiziologic (la volume obişnuite de alimente ingerate) acest mecanism este de importanţă relativ minoră în controlul ingestiei.

Colecistokinina (CCK) este un peptid intestinal care are în acelaşi timp rol hormonal şi de mediator SNC (neurotransmitter); este produs de către *celulele neuroendocrine I* din duoden şi ileus şi eliberat în timpul meselor şi după acestea. Stimulul secretor este creşterea concentraţiei intraluminale de proteine şi acizi graşi cu lanţuri lungi. Efectele sale hormonale includ stimularea contracţiilor veziculei biliare şi stimularea senzaţiei de saţietate.

Efectul de stimulare a saţietăţii de către CCK este asociat receptorilor tip CCK-1 din tractul intestinal proximal şi este abolit de vagotomia intestinală. Mutaţia genei CCK-1 induce la om un sindrom caracterizat prin hiperfagie severă şi obezitate morbidă.

Peptidele derivate din proglucagon rezultă din procesarea posttranslaţională a lanţului proteic codificat de gena proglucagonului; aceste transformări au specificitate de ţesut, rezultând mai multe molecule peptidice cu proprietăţi diferite, dintre care cele mai studiate sunt glucagonul şi peptidul glucagon-like-1(GLP-1).

Glucagonul este format din aminoacizii 30-64, sintetizat de către celulele α-pancreatice (din insulele Langerhans) şi eliberat în timpul meselor; efectul său gastrointestinal este de a reduce volumul ingestiei.

GLP-1 (aminoacizii 69-108 ai lanţului proglucagon) este sintetizat de către celulele L intestinale şi probabil de către anumiţi neuroni din SNC (nucleul tractului solitar din trunchiul cerebral). GLP-1 intestinal este eliberat în timpul meselor şi după acestea şi are efecte de inhibare a ingestiei (inducere a saţietăţii) prin acţiune centrală şi periferică. Receptorii SNC pentru GLP-1 sunt localizaţi în apropierea centrului saţietăţii, în nucleul paraventricular din hipotalamus; mecanismul periferic este asociat cu întârzierea golirii stomacului.

Ghrelina este un peptid (28 de aminoacizi), denumită iniţial astfel datorită efectului său de a induce secreţia de hormon de creştere (growth hormone, GH); este sintetizată în mare parte de celulele neuroendocrine din mucoasa gastrică fundică, dar şi în hipotalamus şi în alte formaţiuni ale SNC. Secreţia sa creşte în

Scanned with OKEN Scanner

perioadele de post alimentar şi scade în timpul meselor, iar administrarea sa experimentală produce hiperfagie şi scade consumul energetic, inclusiv la om.

Receptorii SNC pentru ghrelină sunt localizaţi în nucleul arcuat şi trunchiul cerebral; în prezent, ghrelina este considerată ca inductorul principal al senzaţiei de foame şi un „semnalizator invers" al adipozităţii, deoarece nivelurile sale preprandiale sunt corelate invers cu masa adipoasă şi greutatea, la animalele de laborator şi la om.

Semnalele metabolice

Prin acest mecanism este controlat în cea mai mare măsură aportul alimentar, aspect pus în evidenţă experimental de faptul că administrarea parenterală a substratelor energetice (glucoză, acizi graşi, aminoacizi, corpi cetonici) inhibă ingestia de alimente, pe când reducerea concentraţiei lor în sânge (exemplu, hipoglicemia) induce senzaţia de foame, respectiv creşte ingestia de alimente. Aceste semnale sunt receptate atât periferic (exemplu, insulele Langerhans), cât şi central.

Glucoza este probabil molecula ale cărei posibile variaţii ale concentraţiei plasmatice (glicemia) sunt cele mai „spectaculoase" în sensul rapidităţii şi amplorii: glicemia poate varia în diferite circumstanţe de la mai puţin de 10 mg/dl la mai mult de 1 000 mg/dl. În mod fiziologic, aşa cum am exemplificat mai sus, variaţiile glicemiei influenţează decisiv (în sens invers) ingestia de alimente.

Senzorul celular pentru glucoză care este implicat în reglarea ingestiei de alimente este GLUT 2, care face parte din familia transportorilor membranari ai glucozei (GLUT) şi este localizat în majoritatea ţesuturilor, dar are o densitate crescută în SNC şi hepatocite. GLUT 2 este un transportor transmembranar de glucoză insulino-independent, care atunci când este exprimat permite accesul intracelular nerestricţionat al glucozei.

S-a constatat că efectul experimental al glucozei de a reduce ingestia (prin inducerea saţietăţii) apare atât la administrarea intraportală, cât şi la cea intrajugulară, însă acest efect este mai intens după administrarea intraportală. „Senzorul" hepatic de glucoză este probabil reprezentat de aferenţele vagale din pereţii portei, sensibilitatea acestora fiind modulată de nivelurile preprandiale ale GLP-1.

În SNC există numeroase populaţii neuronale care au receptori de tip senzor de glucoză (hipotalamus, nucleul tractului solitar etc.); împreună cu senzorii periferici (din pancreas şi ficat) aceştia formează o reţea funcţională, care are rolul de a monitoriza continuu biodisponibilitatea de glucoză şi de a controla (cel puţin parţial) aportul alimentar. Din acest punct de vedere, în regiunea ventromedială a hipotalamusului există neuroni a căror activitate este stimulată de glucoză printr-un mecanism asemănător cu cel al celulelor β pancreatice (prin intermediul GLUT 2, enzimei glucokinaza – GK, şi al canalelor de potasiu ATP-senzitive); de asemenea, există şi neuroni a căror activitate este inhibată de glucoză, în regiunea laterală a hipotalamusului, prin intermediul unor canale de potasiu înalt senzi-

Scanned with OKEN Scanner

tive. Aceşti neuroni au conexiuni funcţionale în regiuni ale SNC unde influenţează expresia unor peptide cu roluri importante în reglarea apetitului: neuropeptidul Y, melanocortinele, leptina.

Acizii graşi (AG) nu par să influenţeze direct (prin concentraţia lor plasmatică sau biodisponibilitatea hepatică) greutatea corporală sau aportul alimentar. Există date cu privire la receptori SNC pentru AG (în hipotalamusul mediobazal) însă rolul lor fiziologic este deocamdată incert.

Semnalele hormonale

Acestea au în general rolul de a menţine masa adipoasă constantă; mecanismul de acţiune poate fi „lipostatic" (nivelul plasmatic reflectă cantitatea de ţesut adipos) sau pot controla consumul energetic prin mecanisme complexe. Au fost descrişi patru asemenea hormoni: leptina, insulina, amilina şi ghrelina (discutată anterior).

Leptina este o moleculă peptidică cu GM de 14 kDa, care este produsă în ţesutul adipos alb şi este secretată în torentul circulator, unde concentraţia sa este direct proporţională cu masa adipoasă. Leptina este transportată rapid prin membrana hematoencefalică şi ajunge astfel în regiunile hipotalamice care modulează homeostazia energetică (hipotalamusul mediobazal, nucleul arcuat etc.).

Experimental s-a demonstrat că leptina inhibă aportul şi stimulează consumul energetic (prin creşterea tonusului simpatic), producând astfel scăderea în greutate şi a masei grase. Aceste efecte sunt mediate prin stimularea neuronilor secretanţi de POMC (pro-opio-melanocortine), respectiv inhibarea neuronilor secretanţi de NPY (neuropeptid Y); recent a fost demonstrat că efectele leptinei asupra comportamentului alimentar sunt mediate şi prin centrii vegetativi din trunchiul cerebral, respectiv prin creşterea sensibilităţii SNC la efectele CCK.

La om, concentraţia plasmatică a leptinei este direct proporţională cu masa adipoasă, inclusiv la indivizii obezi, ceea ce sugerează fie că obezitatea este caracterizată prin „rezistenţă" la leptină (analog rezistenţei la insulină), fie că rolul reglator al alimentaţiei atribuit leptinei este nesemnificativ la om.

Insulina este transportată de asemenea prin membrana hematoencefalică şi are acţiuni mediate de receptori în SNC, în special în regiunile hipotalamice (unde absenţa acestora produce creşterea aportului alimentar şi a greutăţii la animalele de experienţă). Efectele experimentale centrale ale insulinei asupra aportului alimentar şi consumului energetic (prin administrare intraventriculară, în doze care nu au efecte periferice) sunt superpozabile celor ale leptinei şi aparent acţionează prin aceleaşi mecanisme.

Amylina este o moleculă peptidică formată din 37 de aminoacizi, produsă de către celulele β pancreatice; nivelurile sale bazale reflectă masa adipoasă totală şi experimental (injectată intraventricular) inhibă aportul alimentar. Aparent, sediul său de acţiune SNC este localizat la nivelul area postrema (în trunchiul cerebral,

Scanned with OKEN Scanner

planşeul ventriculului IV), dar pare să intereseze şi aria laterală a hipotalamusului. Administrată cronic periferic amylina reduce greutatea, masa adipoasă şi ingestia, motiv pentru care un agonist al acesteia (pramlintid) a fost introdus în terapeutica diabetului zaharat de tip 2 asociat cu obezitate.

4.2.2.2. Elemente de neuroanatomie şi neurofarmacologie ale comportamentului alimentar

Din punct de vedere neurologic actul alimentaţiei este un comportament motor ritmic complex, produs de către centrii motori din trunchiul cerebral ai nervilor cranieni V (trigemen), VII (facial), IX (glosofaringian), X (vag) şi XII (hipoglos); controlul procesului este asigurat prin semnale complexe neuroendocrine care au originea într-o reţea neuronală extinsă în mai multe regiuni ale creierului, dintre care cele mai fidel descrise sunt cele din hipotalamus, sistemul limbic şi nucleii bazali.

Hipotalamusul

Este compus dintr-un număr de regiuni (arii) definite microscopic şi interconectate funcţional, dintre care mai multe contribuie la controlul comportamentului alimentar.

Nucleul arcuat (NA), situat în baza ventriculului III, este compus din două tipuri/populaţii neuronale esenţiale pentru controlul aportului alimentar: una exprimă peptidul orexigen denumit *neuropeptidul Y (NPY),* iar cealaltă produce un important hormon inhibitor al aportului, denumit *α-MSH* (α-melanocyte stimulating hormone) sau *melanocortina.*

La nivelul acestui nucleu bariera hematoencefalică are o structură specială, care permite transportul rapid al leptinei, insulinei şi ghrelinei către una dintre cele două tipuri de neuroni şi astfel modularea neurosecreţiei hormonilor respectivi.

După eliberare, NPY şi α-MSH difuzează către celelalte arii hipotalamice implicate, unde îşi exercită în mare măsură acţiunile.

Nucleul paraventricular (NPV) este format din neuroni care exprimă receptori pentru NPY şi α-MSH, ca şi pentru alte neuropeptide cu rol inhibitor al aportului, cum sunt CRF (corticotrophin releasing factor), CCK sau TRH (tyrotrophin releasing hormone).

Rolul global al NPV pare a fi de modulator al efectelor catabolice (creşterea consumului energetic şi reducerea greutăţii), rol demonstrat de urmările lezării sale experimentale sau accidentale, caracterizate prin hiperfagie şi obezitate. Un

Scanned with OKEN Scanner

alt rol este de a comunica în sens caudal cu regiunile din trunchiul cerebral care controlează aportul alimentar, facilitând astfel efectele hormonale.

Aria ventromedială a hipotalamusului (AVM) este o regiune întinsă, în jurul nucleului ventromedial, care primeşte aferenţe din nucleul arcuat şi NPV; rolul său esenţial este de a activa tonusul simpatic, inclusiv pentru creşterea consumului energetic şi a motilităţii intestinale.

Neuronii AVM exprimă de asemenea o mare densitate de receptori pentru leptină şi au rol în sesizarea hipoglicemiei şi iniţierea răspunsului neurohormonal la aceasta.

Aria laterală a hipotalamusului (ALH) este formată din neuroni care exprimă în special receptori pentru peptidele orexigene (orexina A şi NPY), rolul său principal fiind de stimulare a aportului şi creşterii în greutate. Tot în această regiune sunt localizaţi neuroni care declanşează senzaţia de foame ca răspuns la hipoglicemie.

Efectorii neurofarmacologici

Cei mai importanţi efectori pentru reglarea comportamentului alimentar sunt NPY şi melanocortinele (dintre care cea mai importantă este α-MSH).

Neuropeptidul Y (NPY) este o moleculă peptidică formată din 36 de aminoacizi, având receptori în multe din formaţiunile SNC; există mai multe tipuri de astfel de receptori, fiecare dintre aceştia stimulând probabil aportul în diferite situaţii. Acţiunea sa de stimulare a aportului alimentar este complex condiţionată, probabil datorită integrării eferenţelor din mai multe regiuni cerebrale. O altă acţiune a sa este de a reduce consumul energetic prin scăderea tonusului simpatic în ţesuturile termogenice.

Melanocortinele (α-MSH şi β-MSH) sunt hormoni cu efect antiorexigen şi de stimulare a consumului energetic, efectul global fiind de reducere a masei adipoase; izoforma α este cea mai semnificativă fiziologic.

Aceste molecule sunt sintetizate pornind de la precursorul POMC, sub acţiunea enzimei *prohormon convertaza 1* (identică cu enzima care clivează insulina din proinsulină), iar efectele lor se exercită prin mai multe tipuri de receptori, dintre care cei mai importanţi sunt MC3-R şi MC4-R.

Importanţa sistemului melanocortinelor în homeostazia energetică umană este probată de faptul că mutaţiile depistate (în special polimorfismele MC4-R) sunt responsabile de cel puţin 5% dintre cazurile de obezitate morbidă la tineri, fiind cea mai frecventă formă de obezitate monogenică.

4.2.3. Etiologia obezităţii umane

Obezitatea este întotdeauna produsă de un dezechilibru de durată al balanţei energetice, ca urmare a excesului de aport caloric sau/şi a reducerii consumului energetic.

Scanned with OKEN Scanner

Mai puţin de 5% din totalul cazurilor de obezitate sunt asociate cu consumul anumitor medicamente, cu sindroame endocrine specifice sau cu mutaţii monogenice. Restul de 95% din cazuri sunt datorate unei multitudini de combinaţii între efecte poligenice minore şi comportamente complexe, dependente de mediul extern, reunite sub denumirea de „stil de viaţă"; aceste cazuri sunt denumite „lifestyle-related obesity" sau obezitate comportamentală (comună) (tabelul 4.II.).

TABELUL 4.II.

Etiologia obezităţii umane [după (1), modificat]

A. Forma comună (obezitatea comportamentală) – peste 95%:
– susceptibilitatea genetică (poligenică);
– mediul de viaţă „obezogenic": aport energetic excesiv şi/sau consum minim.
B. Obezitatea indusă de medicamente.
C. Obezitatea indusă de boli endocrine:
– hipotiroidism;
– sindrom Cushing;
– sindromul ovarului polichistic;
– afecţiuni ale hipotalamusului;
– leziuni ale hipofizei: panhipopituitarism, deficienţa de hormon de creştere.
D. Sindroame congenitale:
– sindromul Prader-Willi;
– sindromul Bardet-Biedl;
– sindromul Alstrom;
– sindromul de „X fragil".
E. Afecţiuni produse prin mutaţii monogenice, afectând genele:
– leptinei;
– receptorului leptinei;
– pro-opio-melanocortinei (POMC);
– receptorului melanocortinei tip 3 (MC3-R);
– receptorului melanocortinei tip 4 (MC4-R).

4.2.3.1. Obezitatea comportamentală (comună)

Această formă etiologică, care constituie marea majoritate a cazurilor la adulţi, este responsabilă de „pandemia" de obezitate care a caracterizat ultimele două generaţii din istoria omenirii; această evoluţie a început în ţările din Europa şi America de Nord odată cu debutul secolului al XX-lea şi a cuprins progresiv zone tot mai extinse din America de Sud, Asia şi Africa. Această evoluţie epidemiologică (pattern) este caracteristică intervenţiei unor factori de mediu determinanţi asupra proceselor demografice.

Pe de altă parte, există o susceptibilitate individuală de natură genetică la obezitate, raportată la factori de mediu identici, ceea ce face ca orice subpopulaţie umană să fie constituită în diferite proporţii din indivizi subponderali, normoponderali şi respectiv obezi.

Scanned with OKEN Scanner

Din aceste două faţete ale fenomenului obezităţii, se poate deduce că interacţiunea dintre substratul genetic şi factorii de mediu este complexă şi se manifestă diferit în funcţie de abordare: la nivel individual (în cadrul unei subpopulaţii) susceptibilitatea genetică este prevalentă, pe când la nivel demografic sunt determinante schimbările factorilor de mediu.

Susceptibilitatea individuală pentru obezitate

Această particularitate etiologică a obezităţii a fost demonstrată convingător prin studii familiale, care au arătat că IMC-urile persoanelor înrudite (fraţi sau copii-părinţi) sunt mai puternic corelate decât ale soţilor (care împart acelaşi mediu).

De asemenea, aceleaşi studii au relevat că IMC-ul fraţilor (care au comune atât susceptibilitatea genetică, cât şi factorii de mediu) se corelează mai puternic decât cele ale părinţilor cu ale copiilor, iar IMC-urile gemenilor monozigoţi au coeficienţi de corelaţie de peste 0,7, comparativ cu gemenii dizigoţi ai căror coeficienţi de corelaţie pentru IMC nu depăşesc 0,3.

În aceste condiţii, se apreciază că susceptibilitatea individuală la obezitate este determinată în proporţie de 50-90% de factorii genetici, restul fiind atribuibil factorilor de mediu. Mai surprinzător este că dintre factorii de mediu studiaţi cei care nu sunt comuni (pentru fraţi sau gemeni) au o semnificaţie mai mare comparativ cu cei comuni (mediul familial), deci „modelele" familiale de alimentaţie şi exerciţiu fizic sunt în general mai puţin importante decât se considera anterior.

Studiile genetice efectuate asupra obezităţii comune (cazuri în afara unor sindroame bine definite) au arătat că, deşi factorii genetici sunt determinanţi, nu poate fi incriminată o anumită genă (sau un număr mic de gene), ci acţiunea cumulativă şi complex intercondiţionată a unui număr mare de gene (cu influenţă „individuală" slabă). Identificarea acestor gene şi a mutaţiilor semnificative a permis conturarea unor „hărţi" ale locusurilor implicate, ce conţin deja sute de membri şi care sunt continuu îmbunătăţite prin noi studii. Studiile de asociere prin scanarea integrală a genomului (genome wide association studies, GWAS), care ar permite o viziune integrativă asupra acestei probleme, sunt extrem de costisitoare şi laborioase, deşi mult mai accesibile în prezent decât cu zece ani în urmă. Un alt aspect este că aceste studii pot localiza locusuri asociate cu obezitatea, dar nu pot preciza şi mecanismele acestor asocieri. De exemplu, un asemenea studiu efectuat recent pe pacienţi cu diabet zaharat de tip 2 a identificat o mutaţie punctiformă (single nucleotide polymorphism, SNP) într-o genă numită *FTO*, care induce o probabilitate cu 30% mai mare de a dezvolta obezitate pentru genotipul A/A comparativ cu T/T. Acest SNP este asociat frecvent cu alte opt SNP-uri (în „dezechilibru de legare", linkage desequilibrium) şi a fost implicat în creşterea aportului, deşi funcţia exactă a genei *FTO* nu este cunoscută.

Semnificaţia existenţei genelor susceptibilităţii pentru obezitate îşi are rădăcina în istoria evoluţionistă a umanităţii. Teoria genotipului „economicos" (thrifty genotype), emisă în anii 1960, a susţinut că în preistorie alimentaţia comunităţilor umane se făcea discontinuu, cu perioade de supraalimentaţie urmate de perioade

Scanned with OKEN Scanner

de lipsă de alimente (foamete); în aceste condiții, indivizii posesori ai variantelor genetice care stimulează depunerea excesului energetic sub formă de țesut adipos erau favorizați pentru supraviețuire în perioadele de foamete. Această conjunctură a făcut ca genele „economicoase" să se selecteze de-a lungul generațiilor și să se exprime inclusiv la omul modern, într-o societate caracterizată de disponibilitate alimentară excesivă; în acest context schimbat, genele „economicoase" au devenit însă dezavantajoase deoarece predispun la obezitate.

O teorie modernă, radical diferită (Speakman, 2007), susține că, dimpotrivă, în comunitățile umane primitive obezitatea a fost un dezavantaj de supraviețuire în relația cu animalele de pradă din mediul de viață, iar odată cu modernizarea societății obezitatea s-a „eliberat" de această amenințare și a devenit progresiv prevalentă. Această teorie se apropie mai mult de modelarea matematică a prevalenței obezității în societățile contemporane.

Rolul factorilor de mediu

Factorii de mediu explică în cea mai mare parte creșterea constantă a prevalenței globale a obezității din ultimii 30 de ani. Aceștia includ o mare varietate de condiții individuale și sociale care tind să încurajeze supraalimentația și să reducă consumul de energie, în special activitatea fizică.

Datele din proiectul Framingham au arătat importanța mai mare a factorilor sociali (selectivitatea asocierilor sociale, „assortative mating") în detrimentul factorilor fizici.

Creșterea densității energetice a alimentelor moderne se face prin adăugarea de grăsimi alimentare și a fost demonstrată corelația dintre ingestia acestora și mărimea IMC (1,85 kcal/g la normoponderali versus 1,97 kcal/g la obezi); această diferență, deși aparent mică, are efect cumulativ, putând explica diferențe semnificative ale IMC mediu (de exemplu cele dintre vegetarieni și non-vegetarieni, de aproximativ 5,4 kg).

Creșterea dimensiunilor porțiilor este strâns legată de creșterea consumului alimentar și se referă în general la alimentele și băuturile preambalate (sandwichuri, cutii cu dulciuri etc.); se apreciază că acest mecanism a dus la creșterea consumului energetic la mesele „ambulatorii" cu aproximativ 50% în ultimii 30 de ani.

Creșterea varietății alimentelor poate fi evidențiată fie prin numărul crescut de feluri de mâncare la o masă, fie de alimente variate consumate de-a lungul zilei; este caracteristic asociată cu creșterea IMC.

Facilitarea socială constă în faptul că la mesele la care participă mai mulți oameni legați prin relații sociale de durată (prietenie) consumul energetic este mai mare în medie cu 400 kcal/persoană.

Mesele luate în afara casei, în special în localuri tip fast-food, au devenit foarte frecvente în ultimii 30 de ani și se apreciază că au condus la o creștere medie a aportului cu aproximativ 300 kcal/zi. Mecanismul acestui fenomen combină probabil facilitarea socială cu creșterea diversității și creșterea densității energetice.

Scanned with OKEN Scanner

Lipsa micului dejun şi gustările frecvente între mese sunt asociate cu creşteri ale IMC în special în studiile cu autoraportare (jurnale alimentare), fapt uneori dificil de explicat în absenţa unei evaluări riguroase a aportului. Este posibil ca eliminarea micului dejun să fie prima „măsură dietetică" luată de obezi în vederea scăderii în greutate, iar această lipsă să fie compensată în cursul zilei prin gustări de tip „fast-food" (adesea neraportate).

Reducerea activităţilor fizice este datorată în special schimbărilor sociale majore care au avut loc în ultimii 30-40 de ani la nivel global; majoritatea acestor schimbări nu au efecte majore luate separat, dar efectele par să fie aditive. Una dintre aceste schimbări, cu un impact dramatic, este creşterea numărului de automobile personale care au înlocuit mersul pe jos sau cu bicicleta; un alt factor important este creşterea disponibilităţii de dispozitive care uşurează menajul, cum sunt aspiratoarele şi maşinile de spălat rufe.

Exemplul „clasic" de schimbare socială cu impact asupra IMC este introducerea pe scară largă a televiziunii, computerului şi jocurilor video; este important de apreciat că acestea au un impact special asupra copiilor, grupă de vârstă la care obezitatea a crescut alarmant. Explicaţia corelaţiei acestor activităţi cu creşterea IMC este complexă şi asociază scăderea consumului cu creşterea aportului (cu aproximativ 160 kcal/oră de vizionare) prin consum de băuturi dulci şi alimente tip fast-food.

4.2.3.2. Obezitatea indusă de medicamente

(tabelul 4.III.)

TABELUL 4.III.

Clase medicamentoase implicate în obezitate şi mecanisme de acţiune [după (1), modificat]

CLASE MEDICAMENTOASE	CREŞTEREA APORTULUI ŞI APETITULUI	SCĂDEREA CONSUMULUI ENERGETIC	ALTE EFECTE OBEZOGENE
Glucocorticoizii	++	+	Stimulează diferenţierea adipocitelor
Medicaţie antidiabetică - insulina - sulfonilureicele - tiazolidindionele	 +/- +/- -	 - - -	 Efecte anabolice Elimină glucozuria Stimulează diferenţierea adipocitelor
Medicamente antipsihotice - „clasice" (ex.: haloperidolul) - „atipice" (ex.: clozapina)	 ++ ++	 + +	

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.III. (continuare)

CLASE MEDICAMENTOASE	CREŞTEREA APORTULUI ŞI APETITULUI	SCĂDEREA CONSUMULUI ENERGETIC	ALTE EFECTE OBEZOGENE
Medicamente antiepileptice			
- carbamazepina	++	-	
- gabapentina	++	-	
Medicamente beta-blocante			
- propranolol	-	++	
Medicamente hormonale			
- progestagene	+	-	
- tamoxifen	?	?	?
Clase medicamentoase diverse			
- antihistaminice	++	-	-
- ciproheptadina	++	-	-
- flunarizina	?	?	?
- ciclofosfamida	?	?	?

Glucocorticoizii produc aproape invariabil câştig ponderal, în special dozele mari administrate pe timp îndelungat. Mecanismele acestui efect advers sunt atât creşterea masei adipoase, cât şi retenţia hidrică şi sodată datorată unui efect de tip mineralocorticoid.

Efectul de creştere a adipozităţii pare multifactorial: pe de o parte se înregistrează o creştere a apetitului prin stimularea neuronilor orexigeni (NPY-dependenţi) din nucleul paraventricular, iar pe de altă parte glucocorticoizii stimulează selectiv diferenţierea preadipocitelor în adipocite mature în ţesutul adipos visceral, favorizând astfel apariţia obezităţii abdominale.

Medicaţia antidiabetică

Insulinoterapia se asociază frecvent cu creşterea în greutate atât la pacienţii cu diabet zaharat tip 1, cât şi la cei cu diabet zaharat de tip 2. Mecanismele acestui efect insulinic sunt multiple: oprirea procesului hipercatabolic insulinopriv (reducerea ratei de catabolism proteic, stimularea lipogenezei, oprirea glicozuriei); creşterea riscului de hipoglicemii recurente cu creşterea secundară a aportului alimentar.

Sulfonilureicele, ca şi analogii de amylină, sunt secretagoge şi cresc riscul hipoglicemiilor.

Tiazolidindionele stimulează acumularea de trigliceride în ţesutul subcutanat prin diferenţierea preadipocitelor şi favorizează retenţia hidrică.

GLP-1 analogii (exenatida, liraglutida) au, dimpotrivă, efect potenţial de reducere a greutăţii prin efecte de tip central anorexigene şi întârzierea golirii stomacului.

Scanned with OKEN Scanner

Alte clase medicamentoase pot induce creşterea greutăţii prin mecanisme diverse.

Antipsihoticele, în special neurolepticele „atipice" (olanzepina, clozapina), pot creşte apetitul prin mecanism central de blocare a receptorilor cu efecte anorexigene (pentru serotonină, dopamină) şi reducerea activităţii (efecte sedative).

Antidepresivele triciclice (amitriptilina, imipramina) pot induce o creştere moderată în greutate prin hiperfagie, spre deosebire de inhibitoarele selective ale recaptării serotoninei (SSRI), care par să aibă un efect anorexigen prin creşterea disponibilităţii centrale de serotonină.

Antiepilepticele comune (carbamazepina, gabapentinul) pot induce creştere importantă în greutate prin creşterea apetitului.

Beta-blocantele neselective (propranolol, carvedilol) induc o creştere uşoară dar susţinută a greutăţii printr-un mecanism incomplet identificat, în care au un rol reducerea termogenezei (efect mediat simpatic) şi reducerea activităţii fizice.

Antihistaminicele „clasice" (clorfeniramina) administrate pe termen lung induc o posibilă creştere în greutate prin reducerea activităţii fizice (efecte sedative).

4.2.3.3. Obezitatea de cauze endocrine

Sindromul Cushing

Acest sindrom este produs prin excesul de hormoni glucocorticoizi şi caracterizat prin obezitate centrală. Aceasta este cauzată parţial prin hiperfagie (inhibiţia neuronilor CRF sensibili la leptină şi melanocortine) şi parţial prin rata crescută de diferenţiere a preadipocitelor în adipocite mature, în special în ţesutul adipos visceral.

Greutatea poate reveni la normal după terapia eficientă a tulburării endocrine sau întreruperea terapiei cortizonice.

Hipotiroidismul

Scăderea patologică a secreţiei de hormoni tiroidieni se asociază cu creşterea greutăţii în peste două treimi din cazuri, datorită reducerii ratei metabolice bazale, termogenezei şi activităţii fizice.

Clinic, obezitatea patentă este rară, însă datorită prevalenţei relativ mari a hipotiroidismului acesta trebuie exclus drept cauză a creşterii în greutate, în special la femeile de vârstă medie.

Sindromul ovarului polichistic (PCOS)

Acest sindrom frecvent în populaţia feminină de vârstă fertilă este asociat cu obezitate în peste 50% dintre cazuri, dar mecanismele acestei asocieri rămân incerte. Cel mai probabil, excesul de masă adipoasă este legat de insulinorezistenţa asociată PCOS.

Scanned with OKEN Scanner

Alte sindroame endocrine care pot fi acompaniate de obezitate sunt:

– panhipopituitarismul, probabil prin scăderea efectului lipolitic al hormonului de creștere (GH);

– leziunile hipotalamice (traumatice, tumorale, post-radioterapie etc.), în special cele care interesează regiunea ventromedială, pot cauza hiperfagie și obezitate importantă; mecanismul patogenetic este probabil legat de lezarea nucleului arcuat, care are un rol determinant în modularea supresiei apetitului de către leptină;

– insulinoamele sunt tumori rare, localizate cel mai frecvent în pancreas, care eliberează eratic insulină și induc astfel hipoglicemii severe, impredictibile; se pot asocia cu obezitate prin creșterea aportului alimentar (indusă de hipoglicemii sau în scopul de a „preveni" hipoglicemiile).

4.2.3.4. Obezitatea din sindroame genetice specifice

Până în prezent au fost identificate 36 de sindroame cu transmitere mendeliană care includ obezitatea, care însă au o pondere de mai puțin de 1% dintre cazurile neselectate de obezitate. De regulă aceste boli se manifestă din copilărie, obezitatea devine rapid morbidă prin hiperfagie incontrolabilă și se asociază frecvent cu oprirea creșterii (statură mică), hipogonadism, hipotonie musculară și retard mental; prototipul clinic este sindromul Prader-Willi, care include toate aceste semne.

Au fost identificate câteva cazuri de obezitate extremă la copiii la care leptina circulantă este absentă, având mutații în gena leptinei (*Lep*) care astfel produce un peptid fără activitate biologică; sindromul este tratabil cu administrare de preparat de leptină umană (recombinată). Existența acestor tulburări confirmă că nivelurile bazale de leptină sunt necesare pentru reglarea apetitului și prevenirea obezității la om, deși relevanța nivelurilor fiziologice sau suprafiziologice de leptină rămâne incertă.

Alte sindroame monogenice includ mutații SNP în: gena POMC, gena precursorului α-MSH sau a enzimei prohormon convertaza 1 (PC-1) etc. Din această categorie, cel mai frecvent sindrom este cel produs prin mutații SNP ale receptorului MC4-R al melanocortinei, care afectează aproximativ 5% dintre pacienții cu obezitate morbidă cu debut în copilărie.

4.2.4. Evoluția și complicațiile obezității

Obezitatea umană a fost de mult timp incriminată în creșterea riscurilor de morbiditate și mortalitate datorită asocierii sale cu diverse alte afecțiuni (tabelul 4.IV.):

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.IV.

Afecţiuni pentru care obezitatea este factor de risc [după (1), modificat]

1. Metabolice:
   - reducerea toleranţei la glucoză;
   - diabetul zaharat tip 2;
   - dislipidemiile;
   - guta.
2. Cardiovasculare:
   - hipertensiunea arterială;
   - insuficienţa cardiacă;
   - aritmii, moartea subită;
   - boala coronariană ischemică, infarctul miocardic acut;
   - accidentul vascular cerebral;
   - boala arterială periferică;
   - hipertensiunea pulmonară.
3. Boli maligne:
   - carcinomul endometrial;
   - carcinomul colorectal;
   - carcinomul hepatocelular;
   - cancerul de sân;
   - hemopatii maligne (limfoame).
4. Boli gastrointestinale:
   - steatoza hepatică, steatohepatita non-alcoolică (şi ciroza hepatică subsecventă);
   - litiaza biliară;
   - refluxul gastroesofagian.
5. Boli respiratorii:
   - apneea obsturctivă de somn;
   - sindromul hipoventilator al obezilor.
6. Boli renale:
   - glomerulopatia indusă de obezitate;
   - boala cronică de rinichi.
7. Afecţiuni diverse:
   - endocrine: sindromul ovarului polichistic, infertilitate;
   - osteoartrite ale articulaţiilor portante;
   - depresie psihică.

– cea mai frecventă asociere este cea cu hipertensiunea arterială, dislipidemia aterogenă (hipertrigliceridemie asociată cu scăderea HDL-colesterolemiei) şi cu tulburările de glicoreglare, în cadrul „sindromului metabolic"; denumit iniţial sindromul X (Reaven, 1988) sau sindromul insulino-rezistenţei, acesta a fost definit în forma sa actuală în ultimul deceniu, are drept criteriu obligatoriu obezitatea abdominală, iar semnificaţia sa este de creştere a riscului cardiovascular;

– sindromul ovarului polichistic;

– boala cronică de rinichi;

– boala hepatică cronică (steatohepatita sau boala ficatului gras non-alcoolic);

– neoplasme cu localizări variabile: colon, sân, pancreas;

– apneea obstructivă de somn şi boala pulmonară cronică obstructivă etc.

Proporţia în care obezitatea contribuie la riscul de apariţie al acestor afecţiuni este diferit apreciată în diverse rapoarte; de exemplu, se consideră că obezi-

Scanned with OKEN Scanner

tății îi aparțin 60% din riscul de diabet zaharat tip 2, aproximativ 40% din riscul de hipertensiune arterială și aproximativ 20-30% din riscul de boală coronariană ischemică.

4.2.4.1. Obezitatea și riscul de mortalitate prematură

Dintre parametrii antropometrici utilizați pentru studiul obezității (greutatea, pliurile cutanate etc.), cel mai fidel predictor al riscului de mortalitate s-a dovedit indicele masei corpului (IMC), care este un biomarker suficient de precis pentru procentul de masă adipoasă. Un alt parametru valoros, însă utilizat mai mult în ultimii ani, este circumferința abdominală sau raportul dintre aceasta și circumferința șoldurilor.

Majoritatea studiilor epidemiologice (exemplu: cohortele NHANES) au arătat că relația dintre IMC și riscul de mortalitate globală poate fi descrisă de o curbă în formă de „J" sau „U", conform căreia riscul crește la valorile extreme ale IMC și este minim la valorile medii (între 23,5 și aproximativ 25 kg/m^2). La IMC de peste 40 kg/m^2 riscul relativ de mortalitate este de aproximativ 2,6 pentru bărbați și de 1,8 pentru femei.

Relația dintre obezitate și riscul de mortalitate globală este modulată de mai mulți factori: sexul, vârsta, etnicitatea, exercițiul fizic, starea generală de sănătate etc. Riscul de mortalitate asociat cu obezitatea este influențat de vârstă în sensul scăderii acestuia odată cu înaintarea în vârstă, pentru toate nivelurile IMC; acest efect este probabil datorat scăderii impactului obezității (ca și al altor factori de risc), deoarece la vârste înaintate probabilitatea de deces este oricum mai crescută.

Majoritatea studiilor au demonstrat că riscul relativ de mortalitate crește mai semnificativ în funcție de IMC la bărbați comparativ cu femeile, iar efectul de atenuare a riscului odată cu vârsta favorizează de asemenea sexul feminin. Aceste diferențe par să aibă un substrat hormonal, evidențiat și de faptul că țesutul adipos visceral este mai important cantitativ la bărbați comparativ cu femeile cu același IMC.

Etnicitatea intervine de asemenea în ecuația obezitate-risc de mortalitate; astfel, s-a demonstrat că la rasa albă riscul de mortalitate cardiovasculară asociat cu obezitatea (ajustat pentru vârstă) este mai mare comparativ cu rasa neagră (afro-americani) și cu pacienții de origine hispanică (mexicano-americani).

Nivelul scăzut al activității fizice (sedentarismul), asociat de obicei cu obezitatea, crește de asemenea riscul mortalității premature, creștere estimată de majoritatea autorilor la aproximativ 30%. Pe de altă parte, nivelul general al stării de

Scanned with OKEN Scanner

sănătate (apreciat prin diferite scoruri care includ comorbidităţile cunoscute, fumatul, medicaţia cronică, starea de „slăbiciune" etc.) modulează în sens invers relaţia dintre IMC şi obezitate, în sensul că la indivizii cu stare de sănătate precară (scoruri de comorbiditate mari) riscul de mortalitate generală este mai redus la obezi cu până la 50% comparativ cu normoponderalii.

Aceste rezultate aparent surprinzătoare se pot explica prin faptul că bolile cronice grave (ciroza hepatică, insuficienţa cardiacă congestivă, boala cronică de rinichi avansată etc.) sunt afecţiuni hipercatabolice (care produc denutriţie şi scădere în greutate) iar riscul de mortalitate aferent denutriţiei proteice este mai mare decât cel asociat obezităţii.

4.2.4.2. Obezitatea şi boala cardiovasculară

Evenimentele acute cardiovasculare (în special infarctul de miocard) şi insuficienţa cardiacă congestivă sunt principalele cauze de deces la indivizii obezi (50-80%); în acelaşi timp combinaţia obezitate-inactivitate fizică poate explica aproximativ 60% din mortalitatea cardiovasculară.

Cel mai puternic factor de predicţie pentru mortalitatea cardiovasculară la obezi este excesul ţesutului adipos visceral, care produce aşa-numita obezitate abdominală, „centrală" sau de tip android; aceasta este mai frecventă la bărbaţi, în opoziţie cu depunerea subcutanată de ţesut adipos în regiunile şoldurilor/coapselor, mai caracteristică pentru sexul feminin (tipul ginoid).

Diagnosticul clinic al obezităţii centrale se stabileşte prin măsurarea circumferinţei abdominale – CA (mai mare de 102 cm la bărbaţi şi 88 cm la femei, la subiecţii de rasă caucaziană) sau prin raportul dintre circumferinţa abdominală şi circumferinţa şoldurilor – RAS (mai mare de 0,95).

Numeroase studii, printre care un loc special îl ocupă studiul INTERHEART (peste 25 000 de participanţi, din 52 de ţări), au demonstrat superioritatea acestor parametri asupra IMC în ce priveşte evaluarea riscului cardiovascular; rezultatele INTERHEART au evidenţiat că în quintila cea mai înaltă a CA riscul de moarte cardiovasculară este cu 77% mai mare comparativ cu quintila cea mai joasă, în timp ce în cazul IMC diferenţa de risc este doar de 8%.

Obezitatea este socotită un factor predictor important al hipertensiunii arteriale (HTA), deoarece prevalenţa HTA este cel puţin dublă la obezi comparativ cu normoponderalii. Asocierea/corelaţia dintre HTA şi obezitatea de tip central este deosebit de semnificativă şi stabilă; astfel, la bărbaţii cu CA mai mare de 101 cm prevalenţa HTA este de aproximativ 78% în S.U.A., comparativ cu 15% la normoponderalii de aceeaşi vârstă şi sex. O meta-analiză recentă a arătat că pentru 1 kg scădere în greutate tensiunea arterială medie scade cu aproximativ 1 mmHg, la pacienţii hipertensivi obezi.

Scanned with OKEN Scanner

Corelaţia dintre obezitate şi insuficienţa cardiacă congestivă (ICC) este demonstrată de numeroase studii, iar estimările acceptate în prezent propun o creştere a riscului relativ de ICC cu 5-7% pentru o creştere a IMC cu 1 kg/m^2. În ultimii ani a fost descris aşa-numitul „paradox al obezităţii", caracterizat de către autori prin riscul mai mare de mortalitate al pacienţilor cu ICC şi IMC sub 22 kg/m^2, comparativ cu pacienţii cu IMC peste 30 kg/m^2; cea mai probabilă explicaţie a acestor date este aceea că ICC produce un tip sever de denutriţie („caşexia cardiacă") al cărei risc letal este mai mare decât cel atribuibil obezităţii.

Aceiaşi factori descrişi la relaţia dintre obezitate şi mortalitatea globală modulează relaţia dintre obezitate şi riscul cardiovascular.

4.2.4.3. Complicaţiile metabolice ale obezităţii

Cele mai importante corelaţii patogenice ale obezităţii sunt cele cu tulburările de glicoreglare: alterarea glicemiei bazale (impaired fasting glycemia – IFG), scăderea toleranţei la glucoză (impaired glucose tolerance – IGT) şi diabetul zaharat tip 2 (DZ2); primele două reprezintă de fapt stări de risc crescut pentru DZ2, care este principala afecţiune metabolică asociată cu obezitatea.

Obezitatea este asociată semnificativ şi cu dislipidemiile aterogene (hipertrigliceridemia, scăderea HDL-colesterolului, predominanţa particulelor de LDL-colesterol mici şi dense datorită excesului de apoproteină B_{100}).

Tulburările de glicoreglare şi dislipidemiile aterogene sunt de altfel, alături de HTA, trăsăturile definitorii ale sindromului metabolic, care are în centrul său obezitatea abdominală.

Diabetul zaharat tip 2/insulino-rezistenţa

Diabetul zaharat tip 2 care este asociat de regulă cu insulino-rezistenţa constituie în prezent o problemă importantă de sănătate publică pe plan mondial (aşa cum a fost declarat recent de către o rezoluţie a ONU), din două motive: incidenţa şi prevalenţa sa au crescut practic exploziv în ultimii 10-15 ani, inclusiv la tineri (fiind pe drept cuvânt caracterizate ca „pandemie diabetică"); constituie cea mai importantă cauză a unor complicaţii severe la adulţi, cum sunt cecitatea, insuficienţa renală şi amputaţiile membrelor.

Riscul pentru DZ2 atribuibil obezităţii este apreciat la aproximativ 80%, acesta fiind principalul factor etiologic responsabil de creşterea actuală a ponderii DZ2. Se estimează că pentru un individ cu IMC mai mare de 30 kg/m^2 riscul de a dezvolta DZ2 în decursul vieţii depăşeşte 50% (independent de predispoziţia familială); în acelaşi timp, sunt importante durata şi vârsta de debut al obezităţii, creşterea rapidă în greutate la tineri şi durata peste 10 ani a obezităţii având efect de dublare a riscului pentru DZ2.

Scanned with OKEN Scanner

Recent, chirurgia bariatrică a adus un argument semnificativ în favoarea relaţiei cauzale obezitate-DZ2, prin faptul că o scădere substanţială în greutate în timp relativ scurt conduce în multe cazuri la reconversia completă la normoglicemie.

Mecanismul patogenic principal prin care obezitatea induce DZ2 este *insulino-rezistenţa*, definită în prezent ca un efect insulinic mai redus (comparativ cu cel scontat pentru insulinemia respectivă) asupra ţesuturilor-ţintă (muscular, adipos şi hepatic). Insulino-rezistenţa se măsoară direct prin scăderea ratei consumului tisular global de glucoză în procedura de investigaţie numită *clamp hiperinsulinemic euglicemic*, sau poate fi estimată (indirect) prin diferite ecuaţii.

Majoritatea studiilor iniţiale au demonstrat o relaţie direct proporţională (deşi cu variabilitate interindividuală mare) între IMC şi insulino-rezistenţă. Acest tip de relaţie s-a dovedit mai semnificativă dacă a fost luată în calcul proporţia de ţesut adipos visceral (intra-abdominal), evaluată prin metode imagistice (tomografie computerizată), datorită unor proprietăţi specifice ale acestui tip de ţesut adipos. Astfel, rata de lipoliză a adipocitelor viscerale este ridicată (efect probabil al activării simpatice excesive), depăşind la un moment dat capacitatea de supresie a acestei căi metabolice de către insulină; produşii lipolizei sunt acizii graşi liberi (AGL), ale căror niveluri vor creşte progresiv în plasmă.

În prezent AGL sunt consideraţi mediatorii insulino-rezistenţei în special pentru ficat şi muşchiul scheletic, dar şi pentru alte ţesuturi, efect care a fost denumit „lipotoxicitate". Influxul progresiv crescut de AGL va avea impact în primul rând asupra ficatului, prin circulaţia portală; lipotoxicitatea reduce efectul de inhibare a gluconeogenezei (din aminoacizi şi acizi graşi) hepatocitare de către insulină, şi astfel va creşte producţia hepatică de glucoză.

Acest moment este considerat decisiv în patogeneza DZ2, deoarece declanşează „cercul vicios" care va culmina cu decompensarea hiperglicemică şi debutul clinic al DZ2: supraproducţie de glucoză – hiperinsulinism – scăderea sensibilităţii tisulare la insulină.

O altă consecinţă a influxului hepatic excesiv de AGL este sinteza hepatocitară excesivă de trigliceride (ca efect al hiperinsulinismului), care duce la depozitarea excesivă (ectopică) a acestora în ficat, denumită steatoză hepatică, care stă la baza bolii ficatului gras non-alcoolic şi ulterior a steatohepatitei non-alcoolice.

Efectul lipotoxic al AGL asupra ţesutului muscular scheletic este de reducere a captării glucozei din plasmă, datorită reducerii competitive a ratei glicolizei musculare (utilizarea energetică a glucozei), prin inhibarea activităţii unei enzime limitante, numită piruvat dehidrogenază. Scăderea consumului muscular de glucoză prin acest mecanism contribuie esenţial, alături de creşterea producţiei hepatice de glucoză, la patogeneza DZ2 (tabelul 4.V.).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.V.

Efectele lipotoxice produse de AGL [după (1), modificat]

ŢESUT ŢINTĂ	EFECTE LIPOTOXICE	CONSECINŢE PATOGENICE
Musculatura scheletică	Inhibă utilizarea glucozei Inhibă preluarea de glucoză din plasmă; Stimulează depunerea (ectopică) de trigliceride	Insulino-rezistenţă
Ficat	Inhibă utilizarea energetică a glucozei Creşterea producţiei de glucoză Depunere ectopică de trigliceride Inflamaţie, urmată de fibroză	Insulino-rezistenţă
Celulele beta-pancreatice	Depunere ectopică de trigliceride Depunere de amiloid Apoptoză	Alterarea insulino-secreţiei Reducerea masei beta-celulare
Cord	Inhibă utilizarea energetică a glucozei Depunere ectopică de trigliceride Disfuncţie contractilă (cardiomiopatia metabolică)	Insulino-rezistenţă
Artere	Depunere parietală de trigliceride Disfuncţie endotelială	
Rinichi	Proteinurie Scleroză glomerulară focală segmentară	

Faptul că nu toţi indivizii obezi dezvoltă DZ2 se explică prin faptul că pentru aceasta este necesară existenţa concomitentă a unui defect de insulino-secreţie al celulelor β pancreatice, care este în mare măsură determinat genetic.

Dislipidemia

Dislipidemia este caracteristică pacienţilor cu obezitate (în special de tip central) şi insulino-rezistenţă; este caracterizată prin concentraţii crescute ale lipoproteinelor bogate în trigliceride (VLDL şi chilomicroni), scăderea HDL-colesterolemiei şi creşterea concentraţiei apoproteinei B_{100} în componenţa particulelor LDL-colesterol (care astfel devin mici şi dense).

Originea lipoproteinelor bogate în trigliceride este dublă: intestinală (chilomicronii), care predomină în starea postprandială, şi hepatică (VLDL), care sunt caracteristice stării de post (bazale). Fiziologic, ambele tipuri sunt catabolizate primar din plasmă („clarificate") de către enzima lipoprotein lipaza (LPL) endotelială (ataşată membranei celulelor endoteliale), după care (ca „resturi" de chilomicroni, sau IDL) sunt preluate de către hepatocite prin receptori specifici şi metabolizate în continuare.

LPL este o enzimă limitantă, stimulată de către insulină şi care are o afinitate mai mare pentru chilomicroni comparativ cu VLDL. În stările de insulino-rezistenţă, fluxul crescut de AGL către ficat determină o sinteză crescută de VLDL;

Scanned with OKEN Scanner

pe de altă parte, activitatea LPL este redusă datorită insulino-rezistenţei, aceste mecanisme determinând creşterea trigliceridelor VLDL în plasmă.

În următoarea etapă, concentraţia crescută de VLDL în plasmă creşte rata schimburilor între acestea şi particulele de LDL-, respectiv de HDL-colesterol, sub influenţa CETP (cholesteryl ester transfer protein); în urma acestor schimburi, particulele de LDL- şi HDL-colesterol se îmbogăţesc în trigliceride. Particulele LDL-colestrerol astfel modificate sunt potenţial aterogene, deoarece trigliceridele conţinute sunt lizate (de către lipaza hepatică), ele devenind astfel mai mici şi mai dense şi fiind preluate mai rapid de către macrofage. În urma încărcării cu particule de LDL-colesterol macrofagele se transformă în celule „spumoase" şi migrează subendotelial, acesta fiind un mecanism esenţial al aterogenezei.

Boala ficatului gras non-alcoolic (non-alcoholic fatty liver disease – NAFLD) este considerată cea mai frecventă afecţiune hepatică în emisfera vestică şi evoluează de la steatoză simplă la steatohepatită (inflamaţie, fibroză şi hepatocitoliză) şi apoi la ciroză hepatică, cu complicaţiile sale (insuficienţa hepatocelulară şi carcinomul hepatocelular). NAFLD este puternic asociată cu obezitatea abdominală, insulino-rezistenţa şi dislipidemia.

Prevalenţa steatozei hepatice este de aproximativ de 30% dintre adulţi în ţările vestice, în timp ce steatohepatita are o prevalenţă de 2-3% în populaţia generală.

Prima modificare fiziopatologică detectabilă în determinarea NAFLD este depunerea (reversibilă) de trigliceride intrahepatocitar, din cauza fluxului crescut de AGL (lipoliza ţesutului adipos, în special visceral) şi extragerii crescute a acestora din particulele LDL (de către lipaza hepatocitară). Progresia din acest stadiu către steatohepatita non-alcoolică (NASH) este marcată de apariţia infiltratului inflamator şi a fibrozei; dintre factorii de progresie sunt citaţi aportul excesiv de lipide alimentare şi anumite polimorfisme ale enzimelor hepatice (superoxid dismutaza, proteina de transfer microzomială etc.).

Inflamaţia are la origine macrofagele, care infiltrează progresiv spaţiile interlobulare şi apoi pătrund intralobular; acestea eliberează citokine proinflamatorii (IL-6, IL-1β), care agravează insulino-rezistenţa şi în acelaşi timp activează transcripţia altor gene ale inflamaţiei, prin stimularea factorului de transcripţie NF-kB. În etapa următoare hepatocitele eliberează ele însele citokine inflamatorii, în special TNF-α, activând în continuare alte celule (bucle de „amplificare"), cum sunt celulele interstiţiale Kupffer; în consecinţă, sunt produse tot mai multe tipuri de citokine, dintre care IL-12 are o contribuţie majoră la necroza şi apoptoza hepatocitară. De asemenea, în contextul agresiunii inflamatorii sunt produşi în cantitate mare radicali oxizi citotoxici pentru hepatocite.

Fibroza hepatică are la origine depunerea de colagen, produs în special de către celulele stelate hepatice (pericite hepatice, celule perisinusoidale); aceste celule sunt direct stimulate de către hiperglicemie şi hiperinsulinism.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia NAFLD, spre deosebire de forma alcoolică, este bună, numai aproximativ 12-20% dintre pacienţi progresează către NASH după 10 ani, iar dintre aceştia din urmă aproximativ 15% dezvoltă ciroză hepatică. Recent a fost demonstrat că NAFLD/NASH este un factor de risc cardiovascular independent de sindromul metabolic, deşi mecanismul acestei asocieri rămâne neclar.

Pacienţilor care prezintă factorii de risc (trăsăturile sindromului metabolic) li se va efectua o evaluare amănunţită, care să includă anamneza (consumul de alcool, medicamente hepatotoxice), markerii serologici pentru hepatitele virale (B şi C) sau autoimune (anticorpi anti-mitocondrii sau anti-fibră musculară netedă), datele imagistice (ecografie, tomografie computerizată sau rezonanţă magnetică nucleară). În absenţa consumului de alcool şi a altor etiologii detectabile, diagnosticul de NAFLD se poate susţine chiar dacă testele enzimatice au valori normale (aşa cum se întâmplă în aproximativ 80% din cazuri).

Principalii factori de risc pentru progresia NASH către ciroză hepatică sunt vârsta de peste 45 de ani, IMC peste 30 kg/m^2, DZ2 (sau altă tulburare de glicoreglare), dislipidemia aterogenă şi un raport AST/ALT > 1. Aceşti factori, alături de numărul de trombocite şi albuminemie, sunt de altfel utilizaţi pentru elaborarea unor scoruri predictive pentru NASH. Datele clinice nu pot însă detecta cu exactitate tendinţa evolutivă a NAFLD către NASH şi ciroză hepatică. Din acest punct de vedere, singura metodă eficientă este puncţia bioptică a ficatului, însă este practic imposibil de introdus această manevră de rutină, datorită numărului foarte mare de posibili candidaţi; din acest motiv, este rezonabil ca puncţia biopsie hepatică să se indice numai pacienţilor care prezintă factorii predictivi enumeraţi mai sus.

4.2.4.4. Alte complicaţii ale obezităţii

Afecţiunile osteoarticulare

Acestea sunt o cauză frecventă de alterare a calităţii vieţii, dezabilitare şi reducere a productivităţii/absenteism pentru pacienţii obezi. Cele mai frecvente asocieri cu obezitatea sunt ale osteoartritelor articulaţiilor portante (genunchi, şolduri); riscul de a prezenta o asemenea complicaţie creşte de 100 de ori pentru IMC peste 36 kg/m^2, comparativ cu IMC între 24 şi 24,9 kg/m^2. Efectele supraîncărcării acestor articulaţii sunt potenţate de asocierea caracteristică la obezi a deformărilor de tip „varus", care modifică alinierea statică pe verticală şi induc relativ precoce distrucţii ale cartilajelor articulare şi remodelare osoasă.

Afecţiunile sistemului respirator

Disfuncţiile ventilatorii sunt asociate obezităţii într-o proporţie de mai mult de 50% dintre pacienţi: reducerea volumelor pulmonare, apneea obstructivă de somn şi sindromul de hipoventilaţie al obezilor. Pe măsura creşterii greutăţii, toate

Scanned with OKEN Scanner

volumele pulmonare vor scădea datorită limitării progresive a expansiunii cutiei toracice şi mişcărilor diafragmului (capacitatea vitală scade cu aproximativ 25 ml pentru fiecare 1 kg peste greutatea ideală).

Apneea obstructivă de somn (AOS) este caracterizată de episoade de obstrucţie parţială/totală a faringelui în timpul somnului, manifestate prin oprirea respiraţiei pentru cel puţin 10 secunde (adesea peste un minut). Alte manifestări ale acestui sindrom sunt: trezirile frecvente în timpul nopţii, sforăitul, cefaleea matinală, somnolenţa diurnă şi reacţiile depresive. AOS este prezentă la 40-70% dintre pacienţii cu IMC peste 35 kg/m^2. Deşi patogeneza sa nu este complet cunoscută, în prezent i se atribuie o importantă componentă inflamatorie (sub influenţa TNF-α şi IL-6), care ar putea fi responsabilă de reducerea sensibiltăţii reflexelor respiratorii, respectiv de edemul inflamator al căilor respiratorii superioare.

Sindromul de hipoventilaţie al obezilor este o afecţiune rară, de obicei secundară AOS, numit anterior „sindrom Pickwick"; patogeneza sa constă în alterarea funcţiei centrului respirator bulbar, hipercapnie şi hipoxemie. Alte manifestări frecvente sunt: somnolenţa diurnă, hipertensiunea pulmonară şi în final insuficienţa cardiacă dreaptă („cord pulmonar").

Afecţiunile sistemului endocrin

Aşa cum s-a menţionat anterior, un număr de afecţiuni endocrine sunt cauze rare de obezitate, cele mai cunoscute fiind sindromul Cushing şi hipotiroidismul. În sens invers, obezitatea poate modifica patologic anumite funcţii hormonale, contribuind astfel la patogeneza unor sindroame endocrine, cel mai bine caracterizat dintre acestea fiind sindromul ovarului polichistic (SOPC).

SOPC este caracterizat prin prezenţa la nivelul ambelor ovare a multiple chisturi, care sunt foliculi persistenţi care nu au expulzat ovulul, ceea ce explică infertilitatea caracteristică acestui sindrom. Incapacitatea ovulatorie este acompaniată şi de insuficienta secreţie de progesteron în a doua jumătate a ciclului menstrual prin absenţa corpului galben (*corpus luteus*), secretant de progesteron; insuficienţa progesteronică provoacă tulburări menstruale, de obicei cicluri lungi şi neregulate (hipo-/spaniomenoree). Alte manifestări ale SOPC includ consecinţele hiperandrogenismului: hirsutism, acnee, acanthosis nigricans şi frecvent tulburări ale homeostaziei glucidice (ca urmare a insulino-rezistenţei), inclusiv DZ2.

Obezitatea este asociată SOPC în aproximativ 40% din cazuri, în special cea de tip central. Diagnosticul se suspicionează clinic, este sprijinit de aspectul ecografic al ovarelor polichistice şi decis de determinările hormonale (insuficienţa luteală).

Cercetări recente au pus în evidenţă tulburări ale metabolismului mineral, caracteristice unui hiperparatiroidism latent (hipocalcemie asociată cu hipercalciurie); este posibil ca aceste manifestări să fie secundare deficienţei de vitamina D (care poate fi sechestrată în ţesutul adipos).

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiunile neoplazice

Există în prezent dovezi epidemiologice conform cărora mai multe forme morfopatologice și localizări specifice de tumori maligne sunt asociate semnificativ cu obezitatea (tabelul 4.VI.).

TABELUL 4.VI.

Riscul relativ de apariție al anumitor tumori la pacienții obezi [după (1), modificat]

TIP TUMORAL	RISC RELATIV	
	sex masculin	sex feminin
esofag	1,63	1,39
stomac	1,94	1,08
colorectal	1,84	1,36
hepatocelular	4,52	1,68
pancreatic	1,49	1,41
uterin (col + corp)	–	2,97
prostată	1,34	–
pulmonar	0,66	0,67
hemopatii maligne	1,70	1,44

Cancerele aparatului gastrointestinal au un risc relativ de apariție între aproximativ 1,5 (cancerul pancreatic) și 4,5 (cancerul hepatocelular) pentru pacienții de sex masculin obezi (cu IMC între 35 și 39,9 kg/m^2) comparativ cu subiecții normoponderali. Mecanismele acestui efect nu sunt cunoscute, însă pentru cancerul hepatocelular a fost incriminată prezența NAFLD, iar pentru alte tumori a fost incriminată insulino-rezistența/hiperinsulinismul, datorită efectului de factor de creștere al insulinei (care nu este afectat de către insulino-rezistență). Un argument în acest sens poate fi considerat efectul anticarcinogenetic al metforminului (care scade insulino-rezistența, deci reduce și hiperinsulinismul), efect care a fost pus în evidență de câteva studii recente.

Anumite boli maligne hematologice au fost asociate în ultimii ani cu obezitatea abdominală, în special limfoamele non-Hodgkin, leucemia limfatică cronică și mielomul multiplu. Mecanismul ipotetic incriminat pentru această asociere este prezența sindromului inflamator subclinic caracteristic obezității abdominale, cu niveluri ridicate ale IL-6 și TNF-α; aceste citokine reglează și răspunsurile clonale ale LT și LB, nivelurile lor ridicate stimulând reacțiile proliferative și prelungirea duratei de viață a limfocitelor. O altă ipoteză recentă este că reducerea marcată a activității fizice, asociată cu dietă hipercalorică, bogată în lipide și calciu (lactate), constituie un factor de risc independent pentru limfoamele non-Hodgkin prin scăderea nivelului de vitamină D activată (potențial anticarcinogenică).

Scanned with OKEN Scanner

Cancerele de prostată, în special cele slab diferenţiate histopatologic, par să fie favorizate de pattern-ul hormonal caracteristic obezităţii şi DZ2: scăderea testosteronului plasmatic total şi a fracţiunii sale libere, hiperinsulinism şi hiperleptinemie.

Cancerul de sân are un risc crescut de apariţie asociat cu obezitatea la femei în post-menopauză (riscul creşte cu aproximativ 3% pentru o creştere a IMC cu 1 kg/m^2); un mecanism patogenetic posibil este creşterea ratei de conversie a androgenilor în estrogeni de către enzima aromataza din ţesutul adipos; o altă ipoteză incriminează efectul mitogen al hiperinsulinismului şi al nivelurilor crescute ale IGF-1. Alte cancere localizate în sfera genitală feminină a căror asociere cu obezitatea a fost evidenţiată în diverse studii sunt cancerul endometrial (de 10 ori mai frecvent la femeile cu exces ponderal de 20 kg), cervical şi cel ovarian.

Afecţiunile psihice

Acestea sunt asociate cu obezitatea în mare parte datorită impactului cultural-emoţional excesiv pe care obezitatea l-a dobândit în majoritatea societăţilor moderne, în special printre tineri. Acest proces începe în copilărie şi adolescenţă, în şcoală (stigmatizare, discriminare, diferite prejudecăţi etc.); urmările sunt adesea evidente la vârsta adultă şi pot afecta sever relaţiile personale şi cariera profesională (în final, calitatea vieţii). O menţiune importantă este că în anumite chestionare medicii şi personalul sanitar sunt percepuţi de către obezi printre principalii „agresori".

Un aspect greu de explicat este că acest tip atitudinal începând chiar de la vârsta copilăriei s-a accentuat aparent în ultima perioadă, în ciuda creşterii rapide a frecvenţei obezităţii în populaţia generală, deci a unei rate ridicate de „familiaritate" în mediul înconjurător. Copiii, în special fetele, au o percepţie abrupt negativă despre aspectul obez al corpului, pe care îl caracterizează prin adjective ca: leneş, stupid, murdar, urât etc.

Reacţiile psihice pot include depresia şi anxietatea (în diferite „proporţii"), precum şi două tipuri specifice de tulburări ale comportamentului alimentar: alimentaţia compulsivă (binge eating disorder, BED) şi sindromul alimentaţiei nocturne (night-eating syndrome, NES).

Riscul de evoluţie către o psihoză majoră, de obicei bipolară, este mai crescut pentru femeile cu obezitate „morbidă" comparativ cu bărbaţii.

4.2.5. Managementul terapeutic al obezităţii

Obiectivul esenţial al managementului terapeutic al obezităţii este reducerea riscului de morbiditate şi de mortalitate prematură şi în acelaşi timp de a ameliora calitatea vieţii, funcţionalitatea socială şi statusul psihologic al pacienţi-

Scanned with OKEN Scanner

lor. Managementul obezităţii este un proces complex şi de durată, care presupune evaluarea corectă a pacienţilor, selecţia acestora pentru anumite procedee şi ţinte terapeutice, monitorizarea permanentă şi „renegocierea" ţintelor propuse şi a rezultatelor. Toate acestea nu pot fi realizate decât printr-un efort de echipă care să cuprindă cel puţin medicul nutriţionist, asistentul dietetician şi psihologul. Un al doilea imperativ este o colaborare eficientă cu medici din diferite specialităţi (cardiologie, pneumologie, reumatologie, boli metabolice etc.) pentru profilaxia/tratamentul principalelor complicaţii ale obezităţii.

Din punct de vedere formal, managementul terapeutic al obezităţii poate fi stadializat în: evaluarea/reevaluarea clinică şi biologică a pacientului, intervenţia asupra stilului de viaţă (care cuprinde intervenţia medicală nutriţională şi creşterea gradului de efort fizic), intervenţia farmacologică şi chirurgia obezităţii.

4.2.5.1. Evaluarea clinică şi biologică a pacientului obez (tabelul 4.VII.)

TABELUL 4.VII.

Aspecte relevante pentru evaluarea pacientului obez [după (1), modificat]

ETIOLOGIE/ COMORBIDITATE	ANAMNEZĂ	EXAMEN CLINIC	EXAMINĂRI PARACLINICE
Obezitatea medicamentoasă	expunere la un medicament obezogen (ex.: cortizonic)	aspecte particulare (ex.: cushingoid)	eliminarea/înlocuirea medicamentului respectiv
Sindroame congenitale	- obezitate severă/morbidă - debut în copilărie - hiperfagie severă - trăsături asociate genetic	- aspect dismorf - retard psihomotor	testarea genetică
Hipotiroidismul	- creştere redusă în greutate - simptome de hipotiroidie	- oprirea creşterii (debut în copilărie) - semne clinice tipice	creşterea TSH
Sindromul Cushing	- facies caracteristic - obezitate centrală - slăbiciune musculară	- aspect cushingoid - hipertensiune arterială - miopatie proximală	- cortizol liber urinar crescut; - hipercortizolemie - nesupresată de dexametazonă; - imagistică (suprarenale, hipofiză)
Sindromul metabolic/DZ2	- poliurie, polidipsie - complicaţii DZ (dureri neuropate, tulburări de vedere etc.)	- acanthosis nigricans - semne de neuropatie - obezitate centrală - hipertensiune arterială	- investigarea metabolismului glucidic (HOMA, TTGO)

Scanned with OKEN Scanner

Boala cardio-vasculară	- angină pectorală - dispnee, palpitații - AVC, AIT - claudicație intermitentă	- aritmii - hipertensiune arterială - edeme gambiere - absența pulsurilor periferice	- ecocardiografie; - monitorizare ambulatorie ECG, TA; - angiografii (coronariană, periferică)
Dislipidemia	-	-	- modificarea fracțiunilor lipidice
SHNA (steatohepatita non-alcoolică)	-	-	- teste pentru funcțiile hepatice; - imagistică; - biopsie hepatică
Apneea obstructivă de somn (AOS)	- sforăit, oprirea respirației - somnolență diurnă	- circumferința gâtului (> 40 cm) - hipertensiune arterială	- somnografie; - pulsoximetrie nocturnă
Refluxul gastroesofagian	- pirozis - dispepsie - disfagie (semn de gravitate)		- endoscopie
Sindromul ovarului polichistic	- hipo-/spaniomenoree - infertilitate - hirsutism	- hirsutism - acanthosis nigricans	- ecografie a ovarelor - profil hormonal (hipoluteinizare)

Evaluarea unui pacient obez în clinică este un demers complex care implică anamneza, examenul clinic și investigații paraclinice și de laborator, de preferat după un plan individualizat; individualizarea/etapizarea planului diagnostic se face în funcție de datele de anamneză și examen obiectiv. Obiectivele acestei evaluări sunt identificarea unor comorbidități și/sau complicații ale obezității prezente deja, estimarea severității riscului cardiovascular asociat și eventual evidențierea unor cauze specifice ale obezității (care ar putea fi eliminate).

Anamneza

O anamneză atentă și cât se poate de amănunțită este esențială pentru evaluarea corectă a pacienților obezi.

Debutul obezității în copilărie, înaintea vârstei de 5 ani, este evocator pentru un sindrom congenital sau o cauză monogenică, pe când un debut lent, progresiv, la vârsta de adult tânăr este un indiciu de obezitate comportamentală sau comună (legată de stilul de viață). Uneori obezitatea a debutat în legătură cu anumite evenimente, cum ar putea fi: sarcina, anumite tratamente medicamentoase, abandonarea fumatului etc.

Un aspect anamnestic semnificativ este și istoricul încercărilor de scădere în greutate („curele" de slăbire), inclusiv dacă au fost utilizate cu această ocazie diverse medicamente sau tratamente naturiste.

Scanned with OKEN Scanner

Investigarea stilului de viață cuprinde obiceiurile alimentare (aportul de alimente și băuturi), activitatea fizică, fumatul, medicația de durată și evaluarea psihologică (inclusiv motivația pentru a scădea în greutate). Tehnicile utilizate sunt chestionarele (de frecvență sau de rememorare) și jurnalele dietetice. Principalele „puncte" care vor fi elucidate anamnestic privitor la comportamentul alimentar sunt:

– numărul, localizarea și tipul meselor și gustărilor, inclusiv alimentația de tip compulsiv și nocturn;

– felul alimentelor (grupa), mărimea porțiilor și frecvența cu care sunt acestea consumate;

– tipul și cantitatea băuturilor consumate uzual, în special dacă sunt dulci sau/și alcoolice.

Reducerea severă a activității fizice (sedentarismul) este un determinant important al obezității comportamentale și un predictor independent pentru riscul cardiovascular și mortalitatea prematură. Din acest motiv, vor fi colectate anamnestic informații cu privire la nivelul activității fizice actuale și anterioare a pacienților: timpul mediu zilnic petrecut la televizor/computer, transportul zilnic activ (mers, bicicletă), activități sportive etc.

Fumatul este deosebit de relevant pentru evaluarea pacienților obezi, deoarece acționează aditiv cu obezitatea asupra riscului cardiovascular, riscului de carcinogeneză (exemplu, cancerul colorectal) și tulburărilor metabolice (insulinorezistența și dislipidemia). Se apreciază că speranța de viață a fumătorilor obezi este în medie cu 5-13 ani mai mică comparativ cu a obezilor nefumători. Abandonarea fumatului este însoțită de creștere în greutate (în medie de 4-5 kg), mai importantă la femei și la tineri, ceea ce uneori poate constitui un motiv de a nu abandona fumatul (în special la femei).

Așa cum am arătat într-un capitol anterior, *anumite medicamente,* cum sunt cortizonicele și antipsihoticele atipice pot induce creșteri importante în greutate; de asemenea, există posibilitatea ca pacienții să utilizeze în prezent sau în antecedente anumite medicamente (diuretice, tiroidă etc.) sau tratamente naturiste pentru a scădea în greutate.

Înainte de a iniția măsuri terapeutice în vederea terapiei obezității este importantă *evaluarea psihologică* a pacienților, în special motivația pentru scăderea în greutate/normalizarea comportamentului alimentar. Mulți dintre obezi, în special femeile și cei cu obezitate morbidă prezintă diferite grade de depresie și anxietate, acompaniate adesea de alimentație compulsivă (binge) și nocturnă. Aceste tulburări psihologice trebuie evaluate profesional deoarece pot interfera sever cu calitatea vieții și cu eficiența terapiei.

Evaluarea motivației pacientului de a scădea în greutate, ca intensitate și argumente, este obligatorie înainte de a începe terapia; pentru aceasta se utilizează diferite chestionare, cum este cel al NHBLI (National Heart, Lungs and Blood Institute). În acest context se va accentua pentru armonizarea expectațiilor pacientului

Scanned with OKEN Scanner

(care de obicei speră la o scădere rapidă şi importantă în greutate) şi realitatea posibilităţilor de scădere în greutate prin normalizarea stilului de viaţă şi a comportamentului alimentar. Acest obiectiv se poate obţine prin sublinierea reducerii riscului cardiovascular şi a unei scăderi în greutate „sustenabile".

Examenul clinic

Acesta va fi cât mai sistematic posibil şi are două obiective: cuantificarea clinică a obezităţii şi inventarierea posibilelor consecinţe ale acesteia asupra organelor şi sistemelor.

Cuantificarea obezităţii se referă la determinarea cantităţii şi dispoziţiei ţesutului adipos prin indicii antropometrici clinici şi prin măsurători paraclinice acolo unde este necesar (relativ rar); rezultatele obţinute sunt de obicei hotărâtoare în privinţa managementului terapeutic.

IMC este un indice surogat al grăsimii corporale, deoarece nu oferă informaţii asupra compoziţiei corpului; de asemenea, IMC nu diferă în funcţie de distribuţia ţesutului adipos. Cu toate acestea, măsurarea IMC în evoluţie permite aprecierea eficienţei terapiei.

Circumferinţa abdominală (CA) şi raportul circumferinţelor abdomen/şolduri se referă în special la distribuţia ţesutului adipos, fiind cunoscut că acumularea acestuia intra- şi periabdominal creşte riscul cardiovascular, de HTA, dislipidemie aterogenă şi tulburări ale glicoreglării (sindromul metabolic). Măsurarea CA se face cu o bandă orizontală, la jumătatea distanţei dintre creasta iliacă şi ultima coastă, la sfârşitul expiraţiei; circumferinţa şoldurilor se măsoară orizontal la nivelul marilor trohanteri. CA este puternic corelată cu IMC, cu masa adipoasă totală a corpului şi reflectă masa adipoasă abdominală mai fidel decât raportul abdomen/şolduri.

Valorile „normale" ale CA (care nu indică scădere în greutate) la populaţiile de origine caucaziană sunt de 94 cm la bărbaţi şi 80 cm la femei; sindromul metabolic este definit la CA mai mare de 102 cm la bărbaţi şi 88 cm la femei.

Alte semne şi simptome potenţial semnificative la examenul clinic sunt:

– o circumferinţă a gâtului mai mare de 40 cm conferă un risc crescut pentru sindromul apneei obstructive de somn;

– hepatosplenomegalia este sugestivă pentru NASH în diferite stadii evolutive;

– hirsutismul şi acanthosis nigricans la femei sugerează sindromul ovarului polichistic;

– la nivelul articulaţiilor portante (şolduri şi genunchi) pot fi detectate semne de osteoartrită.

Investigaţiile paraclinice şi de laborator

Investigaţiile indicate de rutină (ca screening) la pacienţii obezi sunt:

– *glicemia bazală:* la pacienţii cu sindrom metabolic este indicat testul de toleranţă la glucoză oral;

Scanned with OKEN Scanner

– *lipidele plasmatice*, măsurate bazal, sunt necesare pentru stabilirea (sau excluderea) diagnosticului de dislipidemie asociată obezității (tipic cu trigliceridemie crescută și scăderea HDL-colesterolemiei); pe de altă parte, hipercolesterolemia LDL este un factor de risc cardiovascular independent, asociat frecvent cu sindromul metabolic și care constituie o țintă terapeutică importantă;

– *testele funcțiilor hepatice*, în special cele de hepatocitoliză, sugerează evoluția NAFLD spre NASH și eventual ciroza hepatică;

– *ecografia abdominală* aduce de obicei informații valoroase despre starea ficatului, aparatului biliar și a rinichilor;

– *DXA, tomografia computerizată abdominală și alte investigații imagistice* sunt necesare pentru o cuantificare precisă a cantității de țesut adipos intraabdominal (de obicei în scop de cercetare) sau dacă există suspiciunea unei alte afecțiuni asociate (tumori, ciroză hepatică etc.).

4.2.5.2. Intervenția medicală nutrițională (IMN) convențională

Intervenția medicală nutrițională (IMN) în obezitate cuprinde recomandările dietetice centrate pe reducerea globală sau direcționată a aportului alimentar și eventual recomandarea anumitor suplimente alimentare. Ținta acestui tip de terapie este o scădere în greutate de 6-10 kg/24 de săptămâni (5-10% din greutatea inițială); nu sunt contraindicații specifice acestei IMN și necesită numai monitorizare de rutină.

Principalele recomandări generale ale IMN (tabelul 4.VIII.)

TABELUL 4.VIII.

Recomandările nutriționale generale pentru obezi [după (1), modificat]

NUTRIENȚI	RECOMANDĂRI
Rația calorică	- reducere cu 500-1 000 kcal față de aportul uzual
Lipide (total)	- maximum 30% din calorii; - sunt utile alimentele cu conținut modificat de lipide (lapte semidegresat etc.)
Acizi grași saturați	- 8-10% din calorii; - mai puțin de 7% din calorii la pacienții cu risc cardiovascular mare (DZ)
Acizi grași mononesaturați (MUFA)	- până la 15% din calorii
Acizi grași polinesaturați (PUFA)	- până la 10% din calorii

Scanned with OKEN Scanner

Colesterol	- mai puţin de 300 mg/zi; - mai puţin de 200 mg/zi la pacienţii cu hipercolesterolemie
Proteine	- aproximativ 15% din calorii; - cel puţin jumătate cu valoare biologică mare (carne slabă, lactate semi-/degresate)
Glucide	- maximum 55% din raţia calorică; - majoritatea cu structură complexă (amidon); - se restricţionează sever aportul de glucide simple (băuturi sau dulciuri îndulcite cu zaharoză sau fructoză)
Fibre alimentare	- aproximativ 15 g/1 000 kcal ingerate; - surse: legume, cereale integrale, fructe
Sare de bucătărie	- aproximativ 100 mEq/zi (6,4 g/zi); - se reduce sarea adăugată alimentelor la gătit; - pacienţii trebuie educaţi să consulte etichetele pentru conţinutul în sodiu
Calciu	- minimum 1 000 mg/zi; - se va acorda atenţie specială aportului de Ca în timpul dietelor hipocalorice pentru scădere în greutate (în special la femei)

Recomandările nutriţionale generale pentru pacienţii obezi au ca obiective reducerea aportului energetic total cu 600-1 000 kcal/zi; acest deficit urmează să fie acoperit prin utilizarea energetică a trigliceridelor depozitate în ţesutul adipos, fără a induce hipercatabolism al altor ţesuturi.

Aceste recomandări sunt următoarele:

– glucidele vor asigura peste 55% din caloriile consumate zilnic, cea mai mare parte fiind glucide complexe, cu absorbţie lentă şi bogate în fibre naturale; zaharoza va fi limitată la maximum 25 g/zi;

– grăsimile vor constitui maximum 30% din aportul caloric, cu reducerea lipidelor saturate la mai puţin de 10% din aportul caloric (sub 7% la pacienţii cu dislipidemie), creşterea ponderii lipidelor mononesaturate la peste 10% (până la 15%) din aportul caloric şi reducerea aportului alimentar de colesterol la mai puţin de 250 mg/zi;

– proteinele vor constitui cel puţin 15% din aportul proteic, cu valoare biologică mare, din surse fără lipide (carne slabă, albuş de ou, vegetale);

– limitarea adaosului de sare de bucătărie la mai puţin de 6 g/zi şi a ingestiei de alcool la maximum trei băuturi/zi la bărbaţi şi două băuturi/zi la femei.

Grăsimile alimentare au o dublă semnificaţie în managementul obezităţii. Pe de o parte, lipidele sunt cele mai dense energetic dintre macronutrienţi (9 kcal/g), având în acelaşi timp o saţiabilitate (capacitate de a induce senzaţie de saţietate) redusă. Din acest punct de vedere, disponibilitatea enormă de alimente cu conţinut lipidic mare, ieftine şi apetisante organoleptic pe care societatea modernă îl asigură este un factor major în etiologia „pandemiei" obezităţii.

Pe de altă parte, atât cantitatea, cât şi tipul lipidelor din dietă influenţează riscul cardiovascular, în parte independent de greutate, prin intermediul modifi-

Scanned with OKEN Scanner

cării insulino-sensibilității și lipidelor plasmatice. Din punct de vedere biochimic, acizii grași din componența trigliceridelor se împart în: saturați (fără legături duble în moleculă), mononesaturați și respectiv polinesaturați.

Într-un capitol anterior am detaliat rolul esențial al AGL în patogeneza insulino-rezistenței, tulburărilor de glicoreglare și dislipidemiei aterogene; un alt rol important al acizilor grași este cel de componentă structurală majoră a membranelor biologice.

Din acest punct de vedere, acizii grași mononesaturați (monounsaturated fatty acids, MUFA) sunt cei mai utili, deoarece asigură o fluiditate optimă membranelor și au o bună rezistență la procesele de degradare (peroxidare), aceasta fiind și explicația pentru care se indică creșterea ponderii acestei categorii de lipide în dieta pacienților obezi. Cei mai importanți acizi grași mononesaturați sunt acidul oleic și acidul palmitoleic, iar sursele alimentare sunt uleiul de măsline (peste 75%), alte uleiuri (susan, semințe de struguri etc.) și unele fructe oleaginoase (avocado, nucă de caju etc.).

Acizii grași polinesaturați (polyunsaturated fatty acids, PUFA) sunt de mai multe tipuri în funcție de localizarea dublelor legături în moleculă; cei omega-3 (n-3), respectiv omega-6 (n-6) sunt importanți pentru nutriția umană deoarece o parte dintre ei sunt esențiali (nu pot fi sintetizați endogen) și au rol de reducere a riscului cardiovascular (antiaterogen).

PUFA omega-3 cel mai intens studiați sunt cei cu 22 de atomi de carbon, acidul docosapentaenoic (DPA, acidul clupanodonic) și acidul docosahexaenoic (DHA, acidul cervonic), care se găsesc în special în carcasa de pește oceanic (ulei de pește). Aceștia au roluri importante în dezvoltarea și metabolismul sistemului nervos central (diferențierea materiei cenușii, funcțiile cognitive).

PUFA omega-6 sunt de origine predominant vegetală (ulei de floarea soarelui, de susan, arahide, nuci etc.); cei mai cunoscuți reprezentanți ai clasei sunt acidul linoleic, care are roluri structurale importante și acidul arahidonic, care (pe lângă rolul structural) este la originea sintezei a două clase extrem de importante de mediatori biologici: leucotrienele și prostaglandinele.

Glucidele alimentare sunt de două tipuri: simple, denumite și zaharuri (mono- și dizaharide, rareori oligozaharide), și complexe (polizaharide). Toate acestea se absorb din intestin sub formă de monozaharide: glucoza (aldohexoza), fructoza (cetohexoza) și galactoza.

Din punct de vedere nutrițional, diferențele dintre diferitele glucide alimentare constau în rata de absorbție din intestin, care exprimă o anumită expunere a organismului la glucoză și un anumit „efort" insulinic/incretinic pentru a menține concentrația plasmatică a glucozei (glicemia) în limite „normale". Astfel, glucidele complexe (amidonul) se absorb mai lent și nu presupun un efort metabolic mare de glicoreglare; mai mult, alimentele care conțin glucide complexe sunt de obicei și surse de fibre naturale (polizaharide nedigerabile), care au rol de protecție a mucoasei digestive și reducere a ratei de absorbție.

Scanned with OKEN Scanner

S-a constatat că există o corelaţie directă între expunerea la glucoză, insulinemia plasmatică şi riscul cardiovascular, motiv pentru care recomandările nutriţionale actuale sunt de a creşte aportul de glucide complexe, lent absorbabile, respectiv de a reduce ponderea de glucide simple (zahăr, băuturi dulci, sucuri de fructe).

Proteinele alimentare au mai multe proprietăţi care le diferenţiază din punct de vedere nutriţional de ceilalţi macronutrienţi: sunt substanţe cuaternare (conţin în molecule şi azot pe lângă carbon, hidrogen şi oxigen), necesită un consum energetic mare pentru digestie şi absorbţie (aproximativ 25-30% din aportul energetic, spre deosebire de glucide – 8%, şi lipide – 3%), valoarea lor biologică se cuantifică în funcţie de compoziţia în aminoacizi esenţiali şi există anumiţi aminoacizi care îndeplinesc funcţii metabolice importante în organism (exemplu, acidul glutamic, arginina etc.).

Ghidurile terapeutice actuale recomandă ca în IMN pentru obezitate aportul de proteine să fie uşor crescut comparativ cu dieta omului sănătos (aproximativ 15% din aportul caloric), scopurile fiind de a limita pierderea de masă slabă (musculară) care este inerentă tuturor dietelor hipocalorice, precum şi de a împiedica reducerea ratei metabolice bazale (reacţie adaptativă care limitează eficienţa dietei hipocalorice).

4.2.5.3. Tipuri speciale de IMN

Dietele sever hipocalorice (DSHC) sunt definite ca aport zilnic global de mai puţin de 800 kcal, cu scopul de a obţine o reducere importantă a greutăţii pe termen scurt (între 1,5 şi 2,5 kg/săptămână). Depăşirea acestei ţinte poate deveni însă periculoasă prin pierderea excesivă de masă musculară, care poate produce efecte adverse severe (exemplu, insuficienţa cardiacă); din acest motiv DSHC necesită o monitorizare specială, care să includă controlul funcţiilor cardiace, renale etc. Chiar în condiţiile unei monitorizări eficiente, pacienţii prezintă adesea efecte adverse reversibile, cum sunt: astenie, intoleranţă la frig, crampe musculare, căderea părului, uscăciunea pielii şi mucoaselor etc.

Indicaţiile şi contraindicaţiile DSHC sunt prezentate în tabelul 4.IX., dar este important de precizat că acestea sunt relative, decizia luându-se pe bază individuală, având în vedere circumstanţele clinice (vârsta, comorbidităţi şi complicaţii etc.) şi motivaţia fiecărui pacient.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.IX.

Indicaţiile şi contraindicaţiile dietelor sever hipocalorice [după (1), modificat]

A. INDICAŢIILE
1. IMC peste 30 kg/m², care necesită scădere rapidă în greutate pentru motive medicale
2. Încercări repetate nereuşite de scădere în greutate cu IMN convenţionale
3. Pacienţi motivaţi pentru supraveghere medicală strictă
4. Iniţiere concomitentă a educaţiei terapeutice în vederea unor schimbări majore ale stilului de viaţă

B. CONTRAINDICAŢIILE
1. Sarcină sau perioda de lactaţie
2. Vârste extreme (sub 12 ani sau peste 65 de ani)
3. Istoric de cetoacidoză diabetică
4. Infarct miocardic recent (în ultimele şase luni)
5. Boală cardiacă activă: angină instabilă, aritmii, insuficienţă cardiacă, boala cerebrovasculară
6. Boli renale sau hepatice avansate
7. Boli maligne
8. Boli consumptive (risc de denutriţie proteică): s. Cushing, LED, corticoterapie
9. Anamneză de dependenţă sau tulburări severe de comportament alimentar (binge eating, alcoolism, droguri)
10. Porfirie sau gută

Un contraargument pentru aplicarea de rutină a DSHC este gradul redus de sustenabilitate al pierderii ponderale, peste 75% dintre pacienţi prezentând după un an recâştigarea a mai mult de o treime din greutatea pierdută; aceste rezultate pot fi ameliorate cu mai mult de 50% prin asocierea intervenţiei pe termen lung asupra stilului de viaţă (intervenţie comportamentală).

Din punct de vedere structural, este de dorit ca DSHC să se apropie cât mai mult de dieta convenţională; un punct important este ca aportul proteic să nu scadă sub 0,6 g proteine/kg corp (greutate ideală corectată), prag denumit şi de „securitate proteică" deoarece sub acest nivel riscul de pierdere severă de masă slabă devine critic.

Alte diete au fost propuse de-a lungul timpului pentru terapia obezităţii, unele fiind extrem de imaginative, cum este de exemplu dieta pe bază de varză („planul de 7 zile") pentru scăderea rapidă în greutate.

Unele dintre IMN încadrabile în această categorie sunt în prezent acceptate (cu anumite indicaţii/contraindicaţii) în ghidurile terapeutice internaţionale, cum ar fi dieta/dietele tip Atkins. Dieta Atkins şi variantele sale („South Beach-Healthy Version", „Sugar Busters", „Zone", „Rosedale" etc.) sunt diete normo-/hipercalorice, hiperlipidice (şi din acest motiv cetogenice), hiperproteice şi cu aport foarte redus de glucide. Dieta Atkins prevede un aport de glucide iniţial de 20 g/zi, după care se creşte treptat la aproximativ 100-120 g/zi, pe termen lung.

Indicaţiile unei asemenea diete sunt aproximativ aceleaşi cu cele ale DSHC şi ele pot fi menţinute, în funcţie de tolerabilitatea individuală, aderenţa la dieta/programul de monitorizare şi de apariţia/absenţa efectelor adverse timp de maximum 12 luni.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.5.4. Terapia obezităţii prin exerciţiu fizic

Exerciţiul fizic (EF) este o componentă importantă şi relativ uşor modificabilă a consumului energetic. Obiectivele programelor de creştere a EF pentru managementul obezităţii sunt: reducerea riscului cardiovascular (prin creşterea toleranţei la efort), creşterea aderenţei la IMN pe termen lung şi ameliorarea profilului psihologic (creşterea stimei de sine, reducerea depresiei) cu creşterea calităţii vieţii. Astfel, un program de EF moderat, cu durată de 30 de minute/zi (consum de aproximativ 1 000 kcal/săptămână) a redus mortalitatea globală anuală a pacienţilor obezi cu 20-30%.

Efectele EF în managementul terapeutic al obezităţii nu sunt uniforme sau unanim acceptate deoarece aceste efecte sunt în bună parte independente de IMC, adipozitatea abdominală sau pierderea în greutate fiind mai degrabă beneficii generale asupra parametrilor stării de sănătate. Cu toate acestea, s-a demonstrat că EF creşte consumul energetic nu numai în timpul efortului propriu-zis (această creştere nu este semnificativă decât la eforturi mari, nerecomandate de obicei pacienţilor obezi), ci se asociază cu creşterea de durată (până la 24 de ore) a ratei metabolice bazale în perioada de „refacere" după EF.

Un alt beneficiu important al EF efectuat cu regularitate, în special pentru pacienţii obezi care au diete hipocalorice moderate/severe este că previne/limitează pierderea de masă musculară şi ameliorează tonusul muscular prin otpimizarea microcirculaţiei la nivelul musculaturii scheletice.

Recomandările actuale privind EF se referă la: efecte pozitive „generale" asupra stării de sănătate (de care beneficiază în special pacienţii supraponderali şi obezi) şi efectul de menţinere pe termen lung a reducerii greutăţii (la care un aport semnificativ îl are ameliorarea stării psihice).

Din punct de vedere tehnic se poate vorbi de EF de forţă (predominant izotonic) şi de anduranţă (predominant izometric). Indicaţiile specifice şi proporţia optimă între aceste două tipuri (aspecte care ar trebui să fie individualizate) sunt controversate şi depăşesc cadrul medical; din aceste motive a fost propusă o „piramidă" a EF (prin analogie cu piramida alimentară), care conţine următoarele etape:

– recomandări zilnice: mers relativ rapid (creştere cu 2 000 de paşi comparativ cu anterior, în medie 30 min/zi), stat în picioare (nu aşezat), urcat pe scări (nu cu liftul);

– de 2-3 ori/săptămână (30 min/zi): mers cu bicicleta, înot, schi, dans, alergare uşoară;

– individualizat: yoga, exerciţii izometrice, reducerea activităţilor sedentare (televizor, computer etc.).

Scanned with OKEN Scanner

4.2.5.5. Terapia farmacologică a obezităţii

În ultimele patru decenii au fost testate mai multe adjuvante în terapia obezităţii, alături de intervenţia complexă asupra stilului de viaţă; direcţiile de dezvoltare a acestora au fost de reducere a aportului alimentar (prin scăderea apetitului sau inducerea saţietăţii) sau de reducere a absorbţiei macronutrienţilor (lipide sau glucide). Majoritatea acestor medicamente au fost însă retrase din cauza efectelor adverse de natură cardiovasculară sau psihice, astfel încât în prezent singurul medicament care poate fi prescris pentru tratamentul obezităţii este orlistat (Xenical®). În afara acestuia, mai există unele medicamente care sunt în faze avansate de testare.

Orlistatul este un medicament a cărui acţiune se exercită exclusiv în lumenul intestinului subţire şi constă în inhibarea lipazelor pancreatică şi intestinale; în urma acestei acţiuni absorbţia lipidelor alimentare este redusă cu aproximativ 30%, scăzând astfel substanţial aportul energetic.

Lipidele alimentare nedigerate se elimină în materiile fecale, rezultând astfel steatoree, care este acompaniată de obicei de grade diferite de disconfort abdominal (balonare, flatulenţă, chiar incontinenţă fecală). Pentru a limita aceste efecte adverse, pacienţii sunt solicitaţi să reducă aportul de lipide în dietă sub 30%. Un alt posibil efect advers în cazul utilizării îndelungate este sindromul de malabsorbţie, motiv pentru care pacienţilor li se recomandă suplimente alimentare care conţin vitamine liposolubile.

Eficacitatea orlistatului în reducerea greutăţii este moderată, de aproximativ 1,8-2 kg/lună în primele 3 luni, apoi de aproximativ 1,5 kg/lună. Este contraindicat la femeile gravide, în timpul lactaţiei şi la copiii cu vârsta mai mică de 12 ani.

Metforminul este un medicament antidiabetic care acţionează prin ameliorarea insulino-rezistenţei, în special la nivelul muşchiului striat şi al ficatului. Are de asemenea un efect anorexigen central moderat. În prezent sunt în desfăşurare trialuri prospective care vor elucida eventualul rol al metforminului în profilaxia obezităţii sau/şi menţinerea scăderii în greutate la obezi.

Exenatida este un analog al GLP-1 (glucagon-like peptid 1), utilizat în tratamentul diabetului zaharat tip 2, care are şi efecte anorexigene centrale (mecanismul acestora nu este complet înţeles) şi reduce de asemenea rata de golire a stomacului. Dezavantajele acestui medicament sunt administrarea sa parenterală şi senzaţia de greaţă pe care o descriu peste 50% dintre pacienţii trataţi.

Pramlintida este un analog al amylinei, hormon pancreatic secretat de celulele beta; acest preparat poate avea efecte pozitive în tratamentul obezităţii prin acţiunea sa anorexigenă centrală (receptori hipotalamici diferiţi de cei ai GLP-1) şi efect important de întârziere a golirii gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.5.5. Terapia chirurgicală a obezităţii (chirurgia bariatrică)

Terapia chirurgicală care are ca scop reducerea greutăţii se defineşte drept chirurgie bariatrică. Aceasta a devenit o indicaţie de rutină începând cu ultimele aproximativ două decenii, odată cu perfecţionarea tehnicilor chirurgicale şi anestezice/de terapie intensivă, care au permis obţinerea unor rezultate favorabile pe termen mediu/lung. Criteriile de selecţie a pacienţilor pentru chirurgie sunt sumarizate în tabelul 4.X.

TABELUL 4.X.

Criteriile de selecţie pentru chirurgie bariatrică [după (1), modificat]

1. Obezitate severă: IMC peste 40 kg/m² sau peste 35 kg/m² cu comorbidităţi severe
2. Nereuşita programelor medicale de scădere în greutate timp de cel puţin 2 ani
3. Eliminarea unor cauze endocrine (sau alte cauze potenţial tratabile) ale obezităţii
4. Risc preoperator evaluat în limite acceptabile
5. Eliminarea unei afecţiuni psihiatrice active
6. Pacient receptiv la educaţia preoperatorie
7. Pacient motivat pentru cooperare pe termen lung cu echipa medicală.

Intervenţiile bariatrice sunt de două categorii:

– restrictive, prin care se creează un rezervor gastric cu volum redus (de 50-100 ml, comparativ cu aproximativ 500 ml la adult); scopul este de a se induce senzaţia de saţietate precoce prin umplerea gastrică, reducând astfel aportul alimentar;

– malabsorbtive, care au scopul de a reduce accesul alimentelor ingerate la acele regiuni ale intestinului subţire unde are loc în mod fiziologic absorbţia.

Bypass-ul gastric pe ansă în „Y" (Roux) creează un rezervor gastric redus (50 ml), iar jejunul este secţionat la aproximativ 50-60 cm distanţă de pilor, capătul distal fiind anastomozat la neorezervorul gastric; capătul proximal se reinseră termino-lateral pe o ansă jejunală, la aproximativ 40 cm de anastomoza gastro-jejunală. În acest fel se creează un braţ „alimentar" (Roux) care reconstituie tranzitul intestinal şi un braţ aferent (biliopancreatic); cele două braţe iau astfel forma literei „Y", iar distanţa de 40 cm dintre stomac şi anastomaza lor previne refluxul biliogastric. Această intervenţie este în prezent efectuată pe cale laparoscopică în multe centre, în special în S.U.A.

Diversiunea (devierea) biliopancreatică este o variantă mai drastică, diferenţa fiind că se exclude o porţiune mult mai întinsă a intestinului subţire, anastomoza dintre cele două „braţe" intestinale făcându-se la aproximativ 10-20 cm de valva ileocecală.

În ultimii ani, una dintre strategiile intervenţionale frecvent indicate este intervenţia în doi timpi: în prima etapă se efectuează o intervenţie restrictivă de

Scanned with OKEN Scanner

micşorare a stomacului prin excluderea unei „mâneci" situate de-a lungul marii curburi (gastric „sleeving"); în a doua etapă se trece la o intervenţie de tip bypass în „Y" (Roux). Intervenţia laparoscopică are avantajul de a fi mai puţin traumatizantă, deci poate fi aplicată la pacienţii cu risc mare (marii obezi, evenimente cardiovasculare recente etc.), după care, odată cu reducerea relativă a riscului (prin scăderea în greutate), se poate interveni radical în a doua etapă.

Bibliografie selectivă

1. Williams Gareth, Frubeck Gema (eds.). Obesity. Science to practice. Wiley-Blackwell, Oxford, UK, 2009.
2. Molarius A, Seidell JC, Sans S, et al. Educational level, relative body weight and changes in their association over 10 years: an international perspective from WHO MONICA Project. Am J Public Health. 2000;90:1260-1268.
3. Bartoschuk LM, Duffy VB, Hayes JE, et al. Psychophysics of sweet and fat perception in obesity: problems, solutions and new perspectives. Philos Trans Royal Society, Series B, Biol Sci. 2006;361:1137-1148.
4. Chaudri OB, Salem V, Murphy KG, Bloom SR. Gastrointestinal satiety signals. Physiological Rev. 2008;70:9.1-9,17.
5. Timar R. Obezitatea: definiţie, etiologie şi clasificare. În Şerban V (ed.), Tratat român de boli metabolice. Edit. Brumar, Timişoara, 2011, p 325-339.
6. Bala C. Diagnosticul şi evaluarea obezităţii. Şerban V (ed.), Tratat român de boli metabolice. Edit. Brumar, Timişoara, 2011, p 369-379.
7. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Manual of Nutritional Therapeutics. Lippincott, Williams & Wilkins, 5th , PA, USA, 2008, p. 531-562.
8. Hark L, Morrison G. Medical nutrition & Disease. A case-based approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, PA, USA, 2009, p. 27-39.
9. Katz DL (ed.). Nutrition in clinical Practice, Lippincott, Williams & Wilkins, PA, USA, 2008, p. 43-102.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. DISLIPIDEMIILE

Cornelia ZETU

Riscul de boală cardiovasculară asociat cu dislipidemiile este determinat de o serie de factori, lipidici şi non-lipidici, dintre care vârsta peste 45 de ani la bărbaţi şi peste 55 de ani la femei, sexul masculin şi istoricul familial de boli cardiovasculare precoce sunt nemodificabili.

Ceilalţi factori de risc identificaţi, sedentarismul, fumatul, hipertensiunea, diabetul zaharat şi obezitatea sunt consideraţi modificabili, fapt ce impune educaţia terapeutică, precum şi intervenţia medicală nutriţională şi medicamentoasă pentru corectarea lor.

4.3.1. Principiile intervenţiei medicale nutriţionale în dislipidemii

Deşi cea mai mare parte din colesterolul seric este de origine endogenă, modificarea procentuală a ingestiei de colesterol şi grăsimi saturate poate schimba nivelul seric al acestuia în proporţie variabilă, astfel încât cea mai marcată reducere se obţine la un aport alimentar de colesterol sub 100 mg/zi. De menţionat că reducerea colesterolului seric nu este direct proporţională cu gradul restricţiei alimentare.

Creşterea raportului ingestiei de grăsimi polinesaturate/grăsimi saturate (P:S) determină reducerea nivelului seric de colesterol în mod suplimentar faţă de scăderea aportului exogen de colesterol. Nu este încă elucidat mecanismul fiziopatologic al acestui proces, dar se pare că rolul principal îl are scăderea sintezei endogene de colesterol.

Rata sintezei enterocitare şi hepatocitare a trigliceridelor este determinantul major al producţiei de chilomicroni şi, respectiv, a particulelor VLDL. Sinteza trigli-

Scanned with OKEN Scanner

ceridelor este determinată atât de aportul de lipide, cât și de aportul caloric total, în timp ce sinteza eritrocitară a chilomicronilor este condiționată numai de aportul lipidic. Din acest motiv, scăderea în greutate se asociază cu scăderea nivelului trigliceridelor serice, datorită reducerii aportului alimentar.

4.3.1.1. Colesterolul exogen

Se estimează o creștere a colesterolului seric cu 10 mg/dl pentru fiecare suplimentare cu 100 mg de colesterol alimentar/1 000 de calorii. Conform ghidului ATPIII (Adult Treatment Panel III) este necesar un aport alimentar zilnic de colesterol sub 200 mg/zi.

4.3.1.2. Acizii grași

În funcție de existența sau nu a dublelor legături (C=C) în molecula lor, acizii grași (AG) se clasifică în: saturați (SFA – saturated fatty acids, fără duble legături); mononesatuturați (MUFA – monounsaturated fatty acids, cu o singură dublă legătură); polinesaturați (PUFA – polyunsaturated fatty acids, cu cel puțin două duble legături). Această clasificare biochimică este importantă deoarece rolurile metabolice ale diferitelor tipuri de AG sunt diferite.

AG saturați

O creștere cu 1% a aportului alimentar de grăsimi saturate conduce la o creștere cu aproximativ 2% a LDL-ului seric. Similar, aportul de lipide trans în dietă crește nivelul LDL-ului seric, fapt ce impune un procent cât mai scăzut în dietă.

AG nesaturați (MUFA și PUFA)

Atât acizii grași mononesaturați, cât și cei polinesaturați reduc nivelul LDL-colesterolului când substituie acizii grași saturați. Uleiul de măsline este principala sursă alimentară de acizi mononesaturați, iar alte uleiuri vegetale sunt surse de acizi polinesaturați (exemplu, uleiurile de floarea soarelui și de germeni de porumb).

Acizii grași omega-3 au drept sursă uleiurile de soia și de canola; uleiul de pește conține acizii omega-3 cu cele mai lungi catene, respectiv acidul eicosapentaenoic (EPA) și docosahexaenoic (DHA), ambii cu roluri dovedite în scăderea riscului cardiovascular.

O meta-analiză recentă a arătat că o reducere cu 37% a riscului de deces cardiovascular este asociată unei ingestii medii de peste 566 mg/zi de EPA și DHA. Conform recomandărilor Asociației Americane de Cardiologie (AHA, American Heart Association) toți adulții ar trebui să consume pește de cel puțin două ori

Scanned with OKEN Scanner

pe săptămână (asigurând astfel un aport mediu de 400-500 mg/dl EPA şi DHA), iar indivizii cu boală cardiovasculară documentată au nevoie de un supliment de 1 g de EPA şi DHA zilnic.

Doza de EPA şi DHA necesară pentru reducerea semnificativă a nivelului trigliceridelor serice (cu 20-30%) este de 2-4 g/zi. La această doză de acizi graşi omega-3 s-a constatat şi o creştere de 1-13% a HDL-colesterolului, o scădere a LDL-colesterolului cu 5-13%, fără modificarea semnificativă a nivelului colesterolului total.

Sterolii/stanolii vegetali

Sterolii şi stanolii (forma saturată a sterolilor plantari) inhibă absorbţia atât a colesterolului biliar, cât şi a celui din alimente prin competiţie cu acesta în ceea ce priveşte încorporarea în miceliile biliare la nivel intestinal; determină o reducere cu aproximativ 50% a absorbţiei colesterolului.

Studii relativ recente au demonstrat că un consum de 2-3 g/zi de esteri stanolici sau stanoli derivaţi din plante reduc în medie cu 15% nivelul LDL-colesterolului. Aceştia se găsesc în mod natural în fructe, legume, nuci, ulei de soia şi industria alimentară le-a adăugat în câteva tipuri de margarină, iaurt, lapte şi chiar în sucul de portocale.

Deoarece stanolii pot reduce absorbţia β-carotenului, iar sterolii pot reduce absorbţia alfa şi β-carotenului, precum şi a vitaminei E, este necesar un consum de cel puţin 5 ori pe zi de fructe şi legume sau supliment oral multivitaminic zilnic.

4.3.1.3. Carbohidraţii

Aportul de hidraţi de carbon trebuie limitat la maxim 60% din aportul caloric total şi să cuprindă majoritar carbohidraţi complecşi din grâu integral, fructe şi legume. Este necesar şi un aport adecvat de fibre de aproximativ 14 g pentru fiecare 1 000 de calorii aport energetic (conform American Diabetes Asociation – ADA).

Proteinele din soia

Unele studii au arătat că aportul de proteine şi izoflavone din soia poate contribui în mică măsură la reducerea LDL-colesterolului, prin stimularea expresiei receptorilor LDL. Acest efect este în medie de 3-4% la un consum mediu zilnic de 50 g proteine din soia.

4.3.1.4. Suplimentele de vitamine şi minerale

Când se stabileşte un plan nutriţional normolipemiant individualizat trebuie ţinut seama şi de comorbidităţile asociate ale pacientului. De exemplu, de rutină, se recomandă supliment de acid folic la femeile însărcinate, suplimente cu calciu

Scanned with OKEN Scanner

la femeile aflate în perioada de post-menopauză și supliment de vitamină B12 la indivizii vârstnici. În prezent nu sunt dovezi clinice de reducere a riscului cardiovascular în urma aportului de suplimente cu conținut de beta-caroten, vitamina A și vitamina E; dimpotrivă, s-au adus unele argumente pentru creșterea mortalității cardiovasculare.

4.3.2. Managementul terapeutic nutrițional

Conform recomandărilor ghidului ATPIII (Therapeutic lifestyle change: diet) în cadrul IMN la pacienții cu dislipidemii se urmăresc următoarele obiective (tabelul 4.XI):

- aport de grăsimi saturate sub 7% din aportul caloric total zilnic (acizi grași trans < 1% din aportul caloric);
- aport de colesterol sub 200 mg/zi;
- aport de fibre insolubile de 10-25 g/zi:
- supliment de steroli/stanoli (2 g/zi);
- creșterea activității fizice (în funcție de comorbiditățile prezente);
- managementul greutății.

4.3.2.1. Scăderea aportului de colesterol și grăsimi saturate

Scăderea aportului zilnic de colesterol sub 200 mg/zi poate fi obținută printr-o reducere importantă a cantității de grăsimi animale consumate. Este necesar să fie încurajat consumul de pește și carne de pasăre. Deși creveții au un conținut ridicat de colesterol, au în componența lor și mulți steroli non-colesterolici (exemplu, sitosterol) ce competiționează cu colesterolul pentru absorție; din acest motiv, sunt de recomandat comparativ cu carnea de vită, oaie și porc, al căror consum trebuie limitat.

Cu excepția brânzei de fermă (telemea) și proaspete (cottage), majoritatea tipurilor de brânză sunt bogate în colesterol și consumul lor ar trebui limitat. Acest lucru se poate obține prin consumul de brânzeturi fără grăsimi sau cu conținut redus de grăsimi, obținute din produse vegetale, ce sunt lipsite de colesterol și au un raport crescut P:S.

Multe produse alimentare, chiar „homemade", precum prăjiturile, cipsurile, checurile, plăcintele etc., conțin cantități crescute de grăsimi saturate sub formă de unt, lapte integral, ouă și untură. Astfel de produse pot fi realizate și sub o formă hipo-/normocalorică prin utilizarea în cadrul procesului de preparare de lapte degresat (în loc de lapte integral) și de margarină (în loc de untură sau unt).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XI.

Rezumatul modificărilor dietei zilnice – efecte asupra profilului lipidic, efecte adverse, nivelul de evidenţă, gradul de eficienţă al tratamentului – derivate din studii clinice

INTERVENŢIA DIETETICĂ	DOZA ZILNICĂ	EFECTE ASUPRA PROFILULUI LIPIDIC SERIC	EFECTE ADVERSE	NIVEL DE EVIDENŢĂ	GRADUL DE EFICIENŢĂ AL TRATAMENTULUI
Pudră de proteină de soia	30-50 g	↓ CT cu 2%-10%	Absente	A	Clasa I
Izoflavonoide	50-100 mg	↓ CT cu 2%-10% ↓ LDL-C cu 3%-11%	Absente	A	Clasa I
Fibre solubile	5-15 g	↓ CT cu 2%-12% ↓ LDL-C cu 5%-20%	Absente	A	Clasa I
Fulgi de ovăz	60 g	↓ CT cu 4%-6% ↓ LDL-C cu 2%-6%	Absente	A	Clasa I
Steroli din plante	1-3 g	↓ CT cu 2%-13% ↓ LDL-C cu 4%-13%	Absente	A	Clasa I
Diete recomandate de AHA - etapa I şi etapa II intervenţională		↓ CT şi LDL-C cu 5%-10%	Absente	A	Clasa I
Dieta mediteraneană		↓ CT şi LDL-C cu 5%-15% ↑ HDL-C cu 3%-15%	Absente	A	Clasa I
Acizi graşi omega-3	1-2 g	↓ TG cu 3%-9%	Simptome gastrointestinale nespecifice, erupţii cutanate/ prurit	A	Clasa I
Nuci	50-80 g	↓ LDL-C cu 5%		B	Clasa I
Extract de ceai verde	1,2 g	↓ CT cu 2,3% ↓ LDL-C cu 10% ↓ CT cu 6%	Absente	B	Clasa I

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XI. (continuare)

INTERVENȚIA DIETETICĂ	DOZA ZILNICĂ	EFECTE ASUPRA PROFILULUI LIPIDIC SERIC	EFECTE ADVERSE	NIVEL DE EVIDENȚĂ	GRADUL DE EFICIENȚĂ AL TRATAMENTULUI
Vin roșu	300 ml pentru bărbați 200 ml pentru femei	↑ HDL-C cu 13%	Absente	B	Clasa I
Dieta hiperglucidică	50%-60% din rația calorică totală (nu peste 60%)	↓ CT, LDL și TG cu 5%-10%	Absente	B	Clasa I
Dieta hiperproteică	25% din rația calorică totală	↓ CT, LDL si TG cu 5%-10%	Absente	B	Clasa I
Policosanol	5-20 mg	↓ CT cu 12%-20% ↓ LDL-C cu 15%-25% ↑ HDL-C cu 8%-30%	Poliurie, polifagie, insomnie, cefalee	A	Clasa IIa
Extract de drojdie de orez (capsule)	1-2 g	↓ CT cu 44% ↓ LDL-C cu 7%-25% ↓ TGs cu 7%-44% ↑ HDL-C cu 0%-17%	Simptome gastrointestinale nespecifice, mialgii, creșteri ale transaminazelor și fosfatazei alcaline serice	A	Clasa IIa
Usturoi pulbere (extract, capsule)	600-1 000 mg	Absente	Simptome gastrointestinale nespecifice, cefalee, halenă	A	Clasa III

AHA, American Heart Association - Asociația Americană pentru Studiul Inimii.

Scanned with OKEN Scanner

4.3.2.2. Creşterea aportului de grăsimi „sănătoase" şi modificarea raportului grăsimi polinesaturate/saturate

Majoritatea grăsimilor polinesaturate provin din uleiurile vegetale, în timp ce acizii graşi saturaţi se întâlnesc în produse derivate din carne. În majoritatea cazurilor dieta conţine un raport lipidic P:S sub 1:0, în timp ce este de dorit un raport de peste 2:0. De exemplu, dintre toate uleiurile vegetale, cel de şofrănel are cel mai mare raport P:S. Alte uleiuri vegetale cu un raport crescut P:S sunt de: porumb, floarea soarelui şi soia (tabelul 4.XII.).

TABELUL 4.XII.

Compoziţia lipidică a diverselor tipuri de alimente

ALIMENT (100 g)	LIPIDE TOTALE (g)	RAPORT P:S	COLESTEROL TOTAL (g)
Carne de vită slabă gătită	14,9	0,1	80
Carne de vită grasă gătită	29,8	0,1	85
Carne de pui şi curcan (carne slabă, fără piele)	3,9	0,8	77
Salam, mezeluri	30,0	0,1	85
Peşte (cod)	1,5	1,7	68
Creveţi	1,1	1,54	195
Scoici, midii gătite	1,9	2,9	67
Ton conservă în suc propriu	0,8	1,5	30
Ouă (echivalent a 2 ouă întregi)	10,5	0,4	425
Gălbenuş de ou	30,9	0,4	1 281
Albuş de ou	0	-	0
Lapte integral	3,5	0,1	13,6
Lapte 1% grăsime	1,1	0,1	4
Lapte degresat	0,2	0,1	2
Brânză slabă de vaci	1,9	0,1	8
Îngheţată (11% grăsime)	11	0,1	44
Unt	81	0,1	219
Ulei de porumb	100	4,6	0
Ulei din seminţe de bumbac	100	2	0
Ulei de şofrănel	100	8,2	0
Ulei de soia parţial hidrogenat	100	2,5	0
Ulei de măsline	100	0,6	0
Ulei de arahide	100	1,9	0
Ulei de cocos	100	0,1	0
Unt de arahide	50,6	1,6	0

Scanned with OKEN Scanner

Uleiul de măsline conține un raport P:S de 0,6, mai mic decât al altor uleiuri vegetale, deoarece conține predominant acizi grași mononesaturați, însă are eficacitate hipocolesterolemiantă bună. În contrast, uleiurile de palmier și cocos au un raport P:S de 0,2 și nu au efect hipocolesterolemiant.

Dintre podusele non-vegetale, peștele și carnea de pasăre au cel mai mare raport P:S. Pentru a crește raportul P:S în dietă este necesar în general să fie redus consumul de carne, ouă, unt, lapte integral și să fie crescut consumul de uleiuri vegetale ce au un raport ridicat P:S.

Bibliografie selectivă

1. Adamsson V, Reumark A, Fredriksson IB, Hammarström E, Vessby B, Johansson G, Risérus U. Effect of a healthy Nordic diet on cardiovascular risk factors in hypercholesterolaemic subjects: a randomized controlled trial (NORDIET). J Int Med. 2011;269:150-159.
2. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier DM. Dietary management of diabetes, renal disease and hyperlipidemia. Manual of nutritional therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins Inc., 2008, p. 485-531.
3. Dagogo-Jack S, Egbuonu N, Edeoga C. Principles and practice of nonpharmacological interventions to reduce cardiometabolic risk. Med Princ Pract. 2010;9:167-175.
4. Hark L, Morrison G. Medical Nutrition & Disease - A case-based approach. Cardiovascular disease, 4th ed. Wiley-Blackwell, 2009, p. 231-277.
5. Houston MC, Fazio S, Chilton FH, Wise DE, Jones KB, Barringer TA, Bramlet DA. Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia. Progr Cardiovasc Dis. 2009;52:61-94.
6. Huang J, Frohlich J, Ignaszewski AP. The impact of dietary changes and dietary supplements on lipid profile. Can J Cardiol. 2011;27:488-505.
7. Kelly RB. Diet and exercises in the management of hyperlipidemia. Am Family Physician. 2010;81(9):1097-1102.
8. Nies LK, Cymbala AA, Kasten SL, Lamprecht DG, Olson KL. Complementary and alternative therapies for the management of dyslipidemia. Ann Pharmacother. 2006;40:1984-1992.
9. Redman LM, Ravussin E. Caloric restriction in humans: Impact on physiological, psychological and behavioral outcomes, Antioxidants & Redox Signaling. 2011, p. 14:275-287.
10. Robinson MT. Nutrition evidence-based guidelines for treating hyperlipidemia in children with type 1 diabetes. The Diabetes Educator. 2009;35(3):408-419.
11. Yoon SS, Carroll MD, Johnson CL, Gu Q. Cholesterol management in the United States: The national health and nutrition examination survey, 1999 to 2006. Ann Epidemiol. 2011;21:318-326.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

4.4. HIPERURICEMIA CRONICĂ

Cornelia ZETU

Deşi manifestarea clinică a gutei este influenţată de factori genetici şi de mediu non-alimentari, responsabilă de creşterea prevalenţei acesteia este asocierea cu obezitatea, hipertensiunea şi consumul de alcool. Asocierea dintre hiperuricemie şi boala cardiovasculară pare să fie legată de insulino-rezistenţă. Această relaţie poate fi explicată parţial de coexistenţa frecventă a dislipidemiei şi disglicemiei la pacienţii cu gută (tabelul 4.XIII). Din aceste considerente se recomandă o atenţie deosebită în managementul nutriţional al pacienţilor cu gută, asociat cu managementul hipertensiunii, obezităţii şi al tulburărilor de glicoreglare. În tabelul 4.XIV. se regăsesc principalii factori de risc pentru hiperuricemie şi gută.

TABELUL 4.XIII.

Modificarea dietei: Nivelul de evidenţă şi gradul de eficienţă al tratamentului

NIVEL DE EVIDENŢĂ	EFICIENŢA TRATAMENTULUI			
	Clasa I	**Clasa IIa**	**Clasa IIb**	**Clasa III**
	Beneficiu >>> risc. Dovezi contradictorii absente sau minime.	Beneficiu >>> risc. Există câteva dovezi contraditorii; se impun studii suplimentare cu obiective specifice.	Beneficiu ≥ risc. Dovezi contradictorii semnificative; necesitatea unor studii suplimentare cu obicetive clare este evidentă.	Risc ≥ beneficiu. Fără dovezi de susţinere; nu sunt necesare studii suplimentare.
Nivel de evidenţă A. Multiple loturi populaţionale (3-5) evaluate. Datele rezultă din mai multe studii clinice randomizate sau meta-analize.	*Recomandare absolută* Proteine de soia. Dietă cu conţinut crescut de fibre alimentare. Fitosteroli. Alimente din grâu integral. Dietă mediteraneană. Acizi omega-3.	*Recomandare rezonabilă* Policosanol. Extract din drojdie de orez.	*Probabil nerecomandabil*	*Nerecomandabil* Usturoi.

Nivel de evidenţă B. Număr limitat de loturi populaţionale evaluate. Datele rezultă din studii clinice randomizate unice sau studii nerandomizate.	*Recomandare probabil utilă* Nuci. Ceai verde. Vin roşu. Dietă hiperglucidică. Dietă hiperproteică.	*Recomandare probabil utilă*	*Nerecomandabil*	*Nerecomandabil* Crom. Vitamina C. Tocotrienoli. Absorbitol.
Nivel de evidenţă C. Număr redus de loturi populaţionale evaluate. Datele rezultă numai din consensuri de opinii ale experţilor în domeniu, studii de caz sau protocoale standardizate de îngrijire.	*Recomandare probabil utilă*	*Nerecomandbil*	*Nerecomandabil*	*Nerecomandabil*

TABELUL 4.XIV.

Influenţa unor factorii de mediu asupra riscului de hiperuricemie şi gută

FACTORI DE RISC	RISCUL DE HIPERURICEMIE/GUTĂ
IMC	↑
Raport talie/şold	↑
Creştere în greutate	↑
Carne	↑
Fructe de mare	↑
Nuci/legume bogate în purine	–
Alcool	↑
Fructoză	↑
Băuturi non-alcoolice cu adaos de zahăr	↑
Băuturi din fructe dulci	↑
Cafea	↓
Produse cu conţinut scăzut de grăsime	↓
Supliment de vitamina C	↓

Intervenţia nutriţională clasică presupunea ca pacienţii cu hiperuricemie/gută să adopte o dietă având conţinut scăzut de purine şi proteine, şi cu restricţionarea consumului de alcool. Acest tip de dietă conduce la o scădere maximă a acidului uric seric cu aproximativ 15% (1-2 mg/dl sau 60-120 µmol/l).

Deoarece prezenţa gutei se asociază puternic cu insulino-rezistenţa şi mai puţin cu aportul total zilnic de proteine, recomandările recente pun accentul pe scăderea în greutate, cu restricţie moderată a ingestiei de carbohidraţi şi creşterea proporţiei de grăsimi nesaturate. De altfel, alimentele cu conţinut redus de purine

Scanned with OKEN Scanner

tind să fie bogate în carbohidraţi, fapt ce poate contribui la creşterea insulinorezistenţei. O serie de studii recente au demonstrat că dieta bogată în acizi graşi mononesaturaţi şi cu aport redus de carbohidraţi ameliorează insulino-sensibilitatea, scade glicemia postprandială, insulinemia plasmatică şi nivelul trigliceridelor serice.

Recomandările Asociaţiei Americane pentru Studiul Inimii (American Heart Association, AHA) presupun o dietă cu un conţinut de 50-60% carbohidraţi, sub 30% lipide şi cu 12-18% proteine în aportul caloric zilnic.

Recomandarea RDA (Recommended Dietary Allowance) pentru ingestia de proteine este de 0,8 g/kg corp/zi. Proteinele vor avea drept sursă carnea de vacă, găină, oaie, peşte (fripte, fierte) şi brânzeturi nefermentate slabe. Nu este permis consumul de viscere, carnea de animal „tânăr" (pui, viţel, miel), alimente de origine animală fezandate/marinate/afumate/conservate, peştele conservat/congelat, moluşte, crustacee, brânzeturi fermentate/sărate.

Având în vedere, pe de o parte, beneficiile cardiovasculare ale produselor din peşte şi, pe de altă parte, riscul crescut de morbiditate şi mortalitate cardiovasculară la pacienţii cu hiperuricemie/gută, se recomandă la această categorie de pacienţi aportul de acizi graşi omega-3 derivaţi din plante.

Se impune reducerea consumului de alimente vectoare de acid oxalic, ce limitează excreţia de acid uric: ciuperci, spanac, sparanghel, afine, smochine uscate, cacao şi concentratele industriale de tomate (bulion, sos de roşii etc.).

Cofeina, fiind o xantină (1,3,7-trimetilxantină), exercită un efect protectiv în gută, similar administrării de alopurinol, prin inhibarea xantin oxidazei şi scăderea sintezei de acid uric.

De secole, consumul de alcool a fost strâns legat de riscul de apariţie a gutei. Creşterea producţiei de acid uric şi scăderea excreţiei acestuia sunt cele două mecanisme implicate în patogeneza hiperuricemiei induse de alcool. În plus, consumul cronic de alcool inhibă conversia alopurinolului în metabolitul său activ, oxypurinol. Din aceste considerente, consumul de alcool, în special bere şi lichior, trebuie descurajat, deoarece poate declanşa un episod artritic gutos acut, mai ales în asociere cu consumul de carne roşie.

Ingestia de minim 500 mg/zi de vitamina C este asociată cu reducerea nivelului seric de acid uric şi scăderea riscului de gută.

Pentru a preveni precipitarea în urină a cantităţii crescute de uraţi excretată, cu risc de litiază urică, se impune ca măsură non-farmacologică un aport crescut de lichide (minim 2 litri/zi) în prize mici şi alcalinizarea urinei prin dietă sau/şi administrarea de citrat de potasiu în doză de 20-40 mEq/zi (menţinerea unui pH urinar de 6,1-7). Sucul de portocale şi de grapefruit exercită atât un efect citraturic, cât şi de alcalinizare a urinei; în schimb, sucul de lamâie, cu un pH scăzut, asigură o alcalinizare urinară mai redusă.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

1. Kenny JES, Goldfarb DS. Update on the pathophysiology and management of uric acid renal stones. Curr Rheumatol Rep. 2010;12:125-129.
2. Lee SJ, Terkeltaub RA, Kavanaugh A. Recent developments in diet and gout. Curr Opin Rheumatol. 2006;18:193-198.
3. Wortmann RL. Gout and hyperuricemia. Curr Opin Rheumatol. 2002;14:281-286.
4. Yu K-H, See L-C, Huang Y-C, Yang C-H, Sun J-H. Dietary factors associated with hyperuricemia in adults. Sem Arthritis Rheumatism. 2008;37:243-250.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

4.5. BOALA CRONICĂ DE RINICHI

Cristian SERAFINCEANU

4.5.1. Principii generale

Boala cronică de rinchi (BCR) este definită ca reducere persistentă timp de minimum 3 luni a ratei de filtrare glomerulară estimate (eRFG) sub 60 m/min/1,73 m^2 sau/şi prezenţa demonstrabilă a unei anomalii renale morfologice sau funcţionale (proteinurie etc.) – indiferent de valoarea eRFG.

BCR este prezentă, conform datelor epidemiologice recente, la aproximativ 15% din populaţia adultă a globului. Principala trăsătură a BCR, începând încă din stadiile precoce, este asocierea sa cu creşterea semnificativă a riscului cardiovascular; mortalitatea cardiovasculară este în principal responsabilă de faptul că numai 1% dintre pacienţii cu BCR ajung în stadiul final al BCR şi sunt iniţiaţi pe o terapie de substituţie renală cronică (transplant renal sau dializă).

Intervenţia medicală nutriţională (IMN) este de mare importanţă pentru managementul terapeutic al BCR, având următoarele obiective terapeutice:

– menţinerea unei stări de nutriţie adecvate prin profilaxia eficientă a denutriţiei proteice („wasting syndrome");

– restabilirea unui mediu metabolic cât mai apropiat de parametrii normali; îndeplinirea acestui obiectiv ameliorează semnificativ simptomatologia uremică (greaţa, fatigabilitatea, pruritul, anorexia etc.);

– controlul riscului cardiovascular prin modificarea favorabilă a factorilor de risc;

– reducerea ratei de progresie a BCR.

4.5.1.1. Denutriţia proteică (sarcopenia)

Denutriţia proteică se manifestă prin sindromul „wasting", care este una dintre cele mai redutabile complicaţii ale bolilor cronice şi a BCR în special, deoarece

crește semnificativ riscul de morbiditate și mortalitate cardiovasculară, atât înainte cât și după inițierea terapiei de substituție renală (dializa).

În etiopatogeneza denutriției proteice sunt implicați în diferite proporții următorii factori asociați BCR:

– scăderea aportului alimentar caloric și proteic;

– tulburările produse în metabolismul proteic și energetic de către alterarea funcției renale;

– perturbările hormonale care fac parte din tabloul BCR;

– pierderile de proteine care pot să apară în evoluția BCR (proteinurie, pierderi prin dializant etc.).

În evaluarea necesarului energetic al acestor pacienți trebuie ținut cont că BCR este o afecțiune hipercatabolică: necesarul energetic bazal este crescut cu aproximativ 20-30%. Hipercatabolismul asociat BCR are cauze complexe și incomplet cunoscute, hiperactivarea sistemului nervos simpatic fiind considerată ca un mecanism important alături de reducerea producției endogene de energie (rinichiul este al doilea organ gluconeogenetic, după ficat).

Principala cauză a denutriției proteice este aportul alimentar insuficient (inadecvat necesarului) energetic și proteic, în care un rol preponderent în practică îl are reducerea inadecvată a aportului de proteine prin intervenție medicală nutrițională excesivă (mecanism iatrogen): scăderea cuantumului proteinelor în dietă sub limita de „securitate" de 0,6 g/kg corp/zi se soldează de regulă cu sindrom de denutriție proteică, fără ca riscul de mortalitate rezultat să fie contrabalansat de reducerea ratei de progresie a BCR.

Alte circumstanțe care pot duce sau concura la reducerea aportului de proteine la acești pacienți sunt:

– inapetența, până la anorexie completă (riscul relativ de mortalitate adus de anorexie *per se* este de aproximativ 4,4!), apărută datorită neuropatiei uremice digestive, sindromului inflamator cronic (efect toxic central al citokinelor inflamatorii) și hiperleptinemiei;

– mulți pacienți cu BCR avansată își reduc voluntar aportul de proteine, deoarece observă că acestea le produc eructații acide și astenie fizică (probabil datorită acidozei metabolice și creșterii ureei plasmatice);

– tulburările de masticație și deglutiție (prezente invariabil la pacienții cu diabet zaharat, datorită parodontopatiei marginale cronice, neuropatiilor motorii, avitaminoze etc.);

– reacțiile depresive și/sau anxioase, frecvente la acești pacienți;

– contextul social și familial, adesea nefavorabil: venituri insuficiente, dezinserție familială, dificultatea de a-și procura hrana, spitalizările frecvente etc.

Tulburările în metabolismul proteic, asociate BCR sunt prezente invariabil, iar gravitatea lor crește progresiv odată cu reducerea eRFG. Aceste tulburări pot fi caracterizate global prin reducerea ratei de sinteză și creșterea ratei de degradare proteică, ceea ce conduce la un bilanț azotat negativ.

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea sintezei proteice este determinată plurifactorial, cele mai semnificative mecanisme fiind considerate în prezent:

– scăderea aportului alimentar de proteine (vezi mai sus);
– alterările în metabolismul intermediar al aminoacizilor;
– sindromul inflamator cronic;
– rezistenţa la IGF-1 (insulin-like growth factor 1).

Rinichiul are funcţii numeroase în metabolismul intermediar al aminoacizilor, cea mai importantă fiind eliminarea acidităţii introduse în organism prin aminoacizii/proteinele din dietă, încărcare acidă care este în medie de 50-70 mmol H^+/zi. Acest aport de valenţe acide este eliminat exclusiv renal prin funcţia de amoniogeneză a rinichiului, precum şi prin sistemele tampon renale, în special sistemul fosfat bibazic/fosfat monobazic ($HPO_4^{2-}/H_2PO_4^-$).

Alte funcţii renale sunt de degradare a anumitor aminoacizi (citrulina, glutamina, fenilalanina, prolina), respectiv de sinteză a altora (arginina, ornitina, serina, tirozina, taurina); această funcţie se realizează prin reacţii de transaminare/dezaminare. Aminoacizii astfel sintetizaţi sunt eliberaţi în circulaţie şi servesc pentru sinteza proteinelor, transportori de azot sau molecule de semnalizare (vezi cap 1.3.).

Sindromul inflamator cronic de intensitate redusă (low grade), sau subclinic, se caracterizează prin creşterea nivelurilor sanguine ale unor substanţe bioactive denumite citokine proinflamatorii; cele mai cunoscute dintre ele sunt TNF-α (tumour necrosis factor α) şi IL-6 (interleukina 6). Aceste substanţe, care sunt principalii mediatori ai inflamaţiei asociate bolilor cronice (inclusiv diabetul zaharat şi boala cronică de rinichi), sunt sintetizate de endoteliul vascular, hepatocite, adipocite şi celulele sistemului imunitar.

Principalele efecte metabolice ale citokinelor proinflamatorii sunt: creşterea insulino-rezistenţei, creşterea ratei de catabolism proteic, reducerea ratei de sinteză a proteinelor şi reducerea apetitului (prin efecte asupra sistemului nervos central). Rolul important al sindromului inflamator subclinic în patogeneza denutriţiei proteice a făcut ca aceasta să fie clasificată în două forme etiopatogenetice (tabelul 4.XV.):

– tipul I, sau forma de aport (non-inflamatorie), caracterizat prin absenţa sindromului inflamator, catabolism proteic redus, albuminemie plasmatică normală (sau moderat scăzută); această formă se ameliorează prin corectarea aportului proteic;

– tipul II, inflamator, asociat cu sindrom inflamator şi boală cardiovasculară aterosclerotică (MICS – malnutrition inflammation complex syndrome); caracterizat prin albuminemie plasmatică mult redusă, rata de catabolism proteic crescută şi puţin sau deloc corectabil prin creşterea aportului proteic. Cauzele inflamaţiei cronice la aceşti pacienţi pot fi multiple (tabelul 4.XVI.).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XV.

Tipuri de denutriţie la pacienţii cu BCR [modificat, după (7)]

CRITERIU	TIP I (UREMIC SAU DE APORT)	TIP II (INFLAMATOR)
Comorbidităţi asociate	rar	frecvent, cardiovasculare
Albuminemie	normală /uşor scăzută	semnificativ scăzută
Prezenţa biomarkerilor inflamaţiei (PCR etc.)	nu	da
Aport dietetic	semnificativ redus	normal/uşor redus
Necesar energetic bazal	normal	crescut
Stres oxidativ	uşor crescut	creştere marcată
Rata catabolismului proteic	scăzută	crescută
Strategie terapeutică	dializă eficientă/suport nutriţional	eliminarea cauzelor de inflamaţie cronică

TABELUL 4.XVI.

Cauzele posibile ale inflamaţiei la pacienţii cu BCR şi denutriţie [modificat, după (12)]

CAUZE POSIBILE ÎN STADIILE 1-4	CAUZE ADIŢIONALE ÎN HEMODIALIZĂ	CAUZE ADIŢIONALE ÎN DIALIZA PERITONEALĂ
Reducerea clearance-ului renal - citokine - AGE	Infecţii ale fistulei a/v (sau protezei de fistulă)	Peritonite de dializă
Factori genetici	Bioincompatibilitate cu membrana de dializă	Infecţia locului de ieşire a cateterului peritoneal
Comorbidităţi: - insuficienţă cardiacă - boală arterială periferică	Expunere la endotoxine (contaminarea dializantului)	Bioincompatibilitate cu soluţia de dializă
Infecţii oculte (subclinice) persistente: - chlamydii - tuberculoză - infecţii dentare/gingivale		Expunere la endotoxine

Tratamentul, dar mai ales profilaxia sindromului de denutriţie proteică constituie unul dintre obiectivele esenţiale ale IMN în boala cronică de rinichi, atât la pacienţii cu diabet zaharat, cât şi la nediabetici, însă dificultăţile sunt mult crescute în cazurile pacienţilor cu diabet zaharat.

Scanned with OKEN Scanner

4.5.2. Intervenţia medicală nutriţională (IMN) în stadiile predialitice ale bolii cronice de rinichi (BCR)

Din punct de vedere al evoluţiei, BCR se caracterizează prin reducerea progresivă a eRFG de la valori de peste 90 ml/min (normale), până la mai puţin de 15 ml/min (stadiu denumit de insuficienţă renală sau „boală renală în stadiu final"). Această evoluţie este împărţită în patru stadii evolutive (NKF/KDOQI, 2002), care sunt denumite şi „predialitice". Stadializarea actuală a BCR, precum şi principalele direcţii terapeutice în fiecare dintre aceste stadii sunt prezentate în tabelul 4.XVII.

TABELUL 4.XVII.

Stadiile evolutive ale bolii cronice de rinichi [modificat, după (1)]

STADIU EVOLUTIV	DESCRIERE	VALOARE ERFG	STRATEGIE TERAPEUTICĂ
1	Injurie renală cu eRFG normală/crescută	≥ 90 ml/min	Diagnostic etiologic şi eliminarea cauzei. Reducerea riscului cardiovascular
2	Reducere uşoară a eRFG	60-89 ml/min	Estimarea ratei de progresie şi minimizarea acesteia
3	a) Reducere moderată a eRFG b) Reducere avansată a eRFG	45-59 ml/min 30-44 ml/min	Reducerea ratei de progresie. Tratamentul complicaţiilor
4	Reducere severă a eRFG	15-29 ml/min	Pregătirea pentru iniţierea dializei (efectuarea fistulei a/v)
5	Insuficienţă renală	< 15 ml/min	Dializă sau transplant renal

Parcursul evolutiv al BCR este marcat de creşterea accelerată a riscului cardiovascular. Principalele manifestări clinice pe acest parcurs sunt creşterea tensiunii arteriale, sindromul edematos, polineuropatia (periferică şi autonomă) şi anemia.

IMN în aceste etape ale BCR constă în controlul şi apoi restricţia aportului alimentar de proteine, de sodiu, potasiu şi fosfor (tabelul 4.XVIII).

TABELUL 4.XVIII.

Aportul recomandat de nutrienţi pentru pacienţii cu BCR în stadiile predialitice [modificat, după (8)]

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
proteine	0,6-0,75 g/kg corp/zi (> 1/2 cu valoare biologică mare)
energie	>35 kcal/kg corp/zi
lipide	maximum 30-35% din raţia calorică
glucide	55-60% din raţia calorică
fibre insolubile	14 g/1 000 kcal

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XVIII. (continuare)

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
potasiu	40-70 mEq/zi
fosfat	5-10 mg/kg corp/zi
calciu	1-1,6 g/zi
fier	10 mg/zi (18 mg/zi pentru femei înainte de menopauză)
zinc	15 mg/zi
tiamina (vit. B1)	1,5 mg/zi
riboflavina (vit. B2)	1,8 mg/zi
niacina	20 mg/zi
piridoxina (vit. B6)	15 mg/zi
vitamina B12	3 µg/zi
vitamina A	0
vitamina C	60 mg/zi
vitamina D	800-2 000 UI/zi
vitamina E	8 mg/zi
vitamina K	0

4.5.2.1. Aportul proteic cantitativ

Controlul aportului proteic devine necesar începând din stadiul 2 al BCR și constă în eliminarea aportului excesiv. La pacienți cu risc crescut pentru BCR (diabet zaharat, HTA, malformații sau litiază renală cunoscute etc.) devine necesar un prim consult nutrițional atunci când eRFG scade sub 90 ml/min sau când este detectat un semn de leziune renală (exemple: proteinurie, microhematurie, leucocituriе etc.). Acest consult va consta în evaluarea statusului nutrițional și a aportului alimentar (prin chestionare, jurnal alimentar, anchetă etc.).

În urma acestor proceduri se vor inventaria: prezența denutriției clinice (calorice, proteice sau mixte) sau a riscului de denutriție (cu factorii de risc specifici); trăsăturile caracteristice ale comportamentului alimentar individual, precum și eventualele afecțiuni medicale coexistente. În funcție de aceste variabile se va decide nivelul de reducere a aportului proteic, care poate fi între 0,9 g/kg corp/zi (limita inferioară a „normalului") și 0,75 g/kg corp/zi, care este considerată o dietă cu aport proteic scăzut (LPD, *low protein diet*).

După ce BCR progresează în stadiul 3 (eRFG mai mică de 60 ml/min), este indicată reducerea aportului proteic la toți pacienții în limita LPD (sub 0,75 g/kg corp/zi). Limita inferioară, sub care nu este indicată scăderea în continuare a aportului proteic datorită riscului de denutriție proteică de aport, este de 0,6 g/kg corp/zi (limita de „securitate proteică"). S-a dovedit prin studii prospective (nivel de dovezi A) că acest aport este suficient pentru obținerea unui

Scanned with OKEN Scanner

status nutriţional optim şi a unui mediu metabolic normal (evitarea acidozei metabolice); de asemenea, astfel este prevenită instalarea bolii osoase renale (favorizată de acidoză, hipocalcemie şi hiperfosfatemie), a HTA severe, iar rata de scădere a eRFG va fi minimizată.

Pentru pacienţii cu sindrom nefrotic se indică adăugarea la raţia proteică a 1 g de proteine cu valoare biologică mare pentru fiecare gram de proteinurie peste valoarea de 5 g/zi.

În stadiul 4 al BCR se poate menţine acelaşi regim de restricţie ca şi în stadiul 3 (preferabil către limita inferioară, de 0,6 g/kg corp/zi). O alternativă valoroasă, aplicată în ultimele două decenii, este reducerea drastică a aportului proteic, la 0,25-0,30 g/kg corp/zi şi suplimentarea dietei cu analogi ceto ai aminoacizilor esenţiali (Ketosteril®). Prin acest procedeu sunt stimulate reacţiile de transaminare de pe suport glutamină, care resintetizează moleculele aminoacizilor esenţiali utilizând în acest scop excesul de radicali amino- care altfel s-ar acumula (sub formă de diverse substanţe azotate – „toxine uremice") datorită pierderii progresive a capacităţii de eliminare renală a radicalilor azotaţi prin amoniogeneză.

Această dietă, denumită ketodietă sau VLPD *(very low protein diet),* are în plus şi avantajele unui aport redus de fosfor şi de sodiu şi astfel contribuie la prevenirea bolii osoase renale, reducerea riscului cardiovascular şi a TA. S-a dovedit că aplicarea la momentul oportun a ketodietei (la valori ale eRFG de aproximativ 20-25 ml/min) permite menţinerea unui status nutriţional adecvat şi ameliorează principalii parametri metabolici: albuminemia plasmatică, colesterolemia, calcemia etc. De asemenea, este amânată iniţierea terapiei de substituţie renală cu aproximativ 1 an în medie.

4.5.2.2. Valoarea biologică a proteinelor din dietă (tabelul 4.XIX.)

TABELUL 4.XIX.

Valoarea biologică relativă a proteinelor în diferite grupe de alimente [modificat, după (1)]

VALOAREA BIOLOGICĂ RELATIVĂ (VERSUS PROTEINA-OU)	ALIMENTE
45%	Fasole, linte
50-59%	Făină de grâu, boabe de cereale (medie), drojdie
60-69%	Orez alb, fasole neagră, fulgi de ovăz (fiert), năut, făinuri de cereale (medie), nucă de cocos
70-79%	Seminţe floarea soarelui, sardine, orez brun, soia boabe, cartofi, germeni de grâu, carne de vită (viţel), pui, porc, peşte (medie), secară, hrişcă
80-89%	Ciuperci, cazeină, orz, cod, lapte, homar
> 90%	Ou integral

Scanned with OKEN Scanner

Strategia nutriţională în ce priveşte metabolismul proteic în cazul pacienţilor cu BCR are ca obiectiv stimularea sintezei endogene a aminoacizilor non-esenţiali (în locul aportului din surse alimentare), deoarece astfel este utilizat excesul de substanţe azotate existent; pe de altă parte, creşterea ratei endogene de sinteză permite reducerea aportului alimentar de proteine, rezultatul net fiind diminuarea cantităţii de substrat azotat pentru producţia de uree (şi respectiv „toxine" uremice azotate).

În acelaşi timp, aportul de aminoacizi esenţiali trebuie să fie adecvat pentru necesităţile sintezei proteice. În BCR avansată apar uneori alterări în metabolismul unor aminoacizi (vezi mai sus), cum este reducerea capacităţii endogene de producere a tirozinei (Tyr) din fenilalanină (Fen), datorită activităţii insuficiente a enzimei Phe-4-hidroxilaza (localizare renală); în aceste condiţii, Tyr devine aminoacid esenţial („condiţionat" esenţial).

Cele două criterii (stimularea sintezei endogene a aminoacizilor ne-esenţiali şi respectiv asigurarea cantitativă şi calitativă a necesarului de aminoacizi esenţiali) sunt relativ dificil de asigurat în condiţiile restricţiei proteice (indicată pentru reducerea progresiei BCR). Din aceste motive este important ca proteinele din dieta pacienţilor cu BCR să conţină maximum de aminoacizi esenţiali pe unitatea de masă („maximizarea" valorii biologice a proteinelor).

Proteinele cu valoare biologică mare sunt cele care conţin toţi aminoacizii esenţiali şi în proporţiile cele mai avantajoase; din acest punct de vedere, cele mai valoroase proteine alimentare sunt cele din ou (valoare etalon 1), după care urmează cele din carnea slabă de pui, peşte, vită şi produse lactate.

4.5.2.3. Alte recomandări nutriţionale

IMN în managementul BCR are scopul esenţial de a reduce riscul cardiovascular, cea mai importantă recomandare în acest sens fiind reducerea aportului proteic. La aceasta se adaugă şi recomandările cu privire la aportul de sodiu, potasiu şi fosfor.

Reducerea aportului de sodiu (Na) în stadiile 1-4 ale BCR este de regulă moderată (tabelul 4.XX.): între 65 mEq/zi (1,5 g/zi de Na, aproximativ 4 g de sare de bucătărie) şi 100 mEq/zi Na (2,4 g/zi, aproximativ 6 g/zi sare). Excepţia de la această regulă sunt pacienţii (relativ puţini la număr) care au o formă de hipertensiune arterială „sensibilă" la aportul de Na: la aceştia se propune restricţia severă de Na (mai puţin de 1 g/zi).

Aportul dietetic de potasiu (K) va fi de asemenea restricţionat pe măsură ce eRFG scade, deoarece rinichiul reprezintă calea predominantă de excreţie a potasiului. Această restricţie va fi moderată (sub 4 g/zi sau 120 mmol/zi) începând din stadiul 3 al BCR, după care va deveni mai severă: mai puţin de 3 g (stadiul 4), apoi sub 2 g/zi (50-60 mmol/zi) în stadiul 5 al BCR (înaintea iniţierii dializei).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XX.

Conţinutul în sare al diferitelor grupe de alimente [modificat, după (1)]

CONŢINUT RIDICAT DE SARE (> 8 mEq/PORŢIE, aprox. 0,5 g)	CONŢINUT REDUS DE SARE (< 2 mEq/PORŢIE, aprox. 0,1 g)
Lactate brânzeturi procesate, telemea, lapte bătut	Smântână semidegresată
Carne/peşte carne procesată, şuncă, cârnaţi, carne conservată, somon afumat	Carne slabă de pui, carne slabă de vită, peşte proaspăt
Pâine şi derivate fulgi de cereale, miez de pâine, brioşe, covrigi	Orez, germeni de grâu, paste (spaghetti)
Legume şi fructe nuci de cocos, legume conservate, suc de roşii, sosuri conservate	Tofu, fructe proaspete, morcovi, salată verde, cartofi copţi, ciocolate

Controlul aportului dietetic de fosfor este unul dintre obiectivele cele mai importante (şi mai dificil de realizat) ale IMN la aceşti pacienţi, deoarece hiperfosfatemia este principala cauză a hiperparatiroidismului secundar (HPTHS) şi a consecinţei sale directe, boala osoasă renală cu turnover crescut (osteita fibrochistică), o complicaţie severă a BCR. De asemena, hiperfosfatemia este principalul factor declanşator („trigger") al depunerilor ectopice de fosfat de calciu, în special în media arterială (arterioscleroza sau „mediocalcoza Monckeberg").

Aportul dietetic mediu de fosfat la nivel populaţional este de aproximativ 1 800 mg/zi pentru bărbaţi şi de 1 000 mg/zi pentru femei; din acest motiv, o restricţie nutriţională medie de 800-1 000 mg/zi pare să fie mai dificil de obţinut la bărbaţi. Aportul dietetic recomandat de fosfat (RDA, *recommended dietary allowance*) în S.U.A. este de 700 mg/zi.

Fosfatul alimentar este ataşat proteinelor, deci dietele hipoproteice sunt şi sărace în fosfaţi; în consecinţă, pentru pacienţii cu BCR în stadiile predialitice care au deja recomandată dieta cu restricţie proteică este relativ simplu să respecte şi restricţia de fosfaţi. În tabelul 4.XXI. sunt redate concentraţiile medii de fosfat (mg/g proteine) pentru principalele alimente care sunt surse alimentare de proteine.

Este de remarcat că absorbţia de fosfat din alimentele de origine vegetală (fasole, nuci, cereale) este mai redusă comparativ cu proteinele animale, deci aportul de fosfat din aceste alimente se contorizează cu 20% mai puţin comparativ cu tabelele de compoziţie. Această diferenţă se explică prin faptul că în alimentele vegetale fosfaţii se găsesc sub formă de săruri ale acidului fitic, care sunt greu digerabile/absorbabile.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XXI.

Conţinutul în fosfat al principalelor grupe de alimente în mg/g de proteine [modificat, după (5)]

CONŢINUT DE FOSFAT (mg/g PROTEINE)	SURSE ALIMENTARE
< 5	abuş de ou
5,1-7	carne de pui creveţi
7,1-10	carne: curcan, vită, porc, capră, miel peşte: ton (conservă) crab, homar
10,1-11,9	brânză proaspătă peşte: somon
12-14,9	ou integral arahide peşte: somn
15-20	produse din soia (lapte etc.) nuci ficat (pui, vită) somon (conservă)
> 20	brânză telemea, topită migdale, nuci caju lapte semidegresat şi derivate

De asemenea, în ce priveşte conţinutul de fosfat al diferitelor alimente trebuie remarcate următoarele:

– proteinele vegetale cu valoare biologică mare (exemplu: proteinele din soia) conţin relativ mai mult fosfat comparativ cu cele cu valoare biologică redusă (exemplu: din cereale);

– majoritatea fosfatului din cereale se găseşte în tărâţe, deci produsele din cereale integrale vor fi mai bogate în fosfat; acest aspect va trebui precizat explicit pacienţilor cu BCR deoarece percepţia generală este că cerealele integrale sunt mai „sănătoase" în general, comparativ cu cele prelucrate;

– nucile, alunele, migdalele şi seminţele sunt bogate în fosfaţi (pe unitatea de greutate), însă constituie surse importante de lipide mononesaturate (antiaterogene); din acest motiv, cantităţile ingerate trebuie atent supravegheate, însă aceste alimente nu vor fi interzise pacienţilor cu BCR;

– dietele vegetariene/vegane sunt în general sărace în sodiu şi fosfat datorită eliminării cărnii procesate.

Un aspect particular foarte semnificativ legat de aportul dietetic de fosfat este cel al aditivilor alimentari care conţin fosfor; aceştia conţin fosfat anorganic, care este absorbit rapid şi în totalitate, spre deosebire de fosfatul organic asociat proteinelor alimentare. Aditivii cu conţinut de fosfor sunt prezenţi în special în:

Scanned with OKEN Scanner

– sărurile de acid fosforic (exemple: difosfatul de calciu, fosfatul feros etc.) sunt utilizate adesea pentru fortificarea cu calciu sau cu fier a anumitor alimente (cereale, pâine, suc de portocale);

– o varietate de săruri sunt adăugate în prezent produselor procesate de carne, în special pentru a o face să reţină apa (suculenţa) şi a prelungi durata de stocare/prospeţime; pentru aceste scopuri, fosfaţii au proprietăţi superioare clorurii de sodiu (utilizată în trecut);

– băuturilor carbogazoase li se adaugă acid fosforic cu rol de acidulant;

– majoritatea suplimentelor alimentare, paste de dinţi şi ape de gură conţin concentraţii mari de săruri fosfatice cu rol de aditivi.

4.5.3. Intervenţia medicală nutriţională (IMN) la pacienţii în terapie de substituţie renală cronică

Terapiile de substituţie renală cronică sunt indicate în stadiul 5 al BCR (eRFG sub 15 ml/min) şi constau în hemodializă, dializă peritoneală sau transplant renal.

Obiectivele IMN la aceşti pacienţi sunt: minimizarea tulburărilor metabolice complexe caracteristice sindromului uremic; restabilirea pierderilor de nutrienţi prin dializă; asigurarea suportului nutriţional adecvat, cantitativ şi calitativ pentru prevenirea sindromului de denutriţie globală, respectiv proteică („wasting"), frecvent întâlnite la aceşti pacienţi (tabelul 4.XXII.).

TABELUL 4.XXII.

Aportul recomandat de nutrienţi pentru pacienţii cu BCR în stadiul final, trataţi prin dializă [modificat, după (8)]

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
proteine	1-1,3 g/kg corp/zi (> 1/2 cu valoare biologică mare)
energie	> 35 kcal/kg corp/zi
lipide	maximum 30-35% din raţia calorică
glucide	55-60% din raţia calorică
fibre insolubile	14g/1 000 kcal
potasiu	40-70 mEq/zi
fosfat	8-17 mg/kg corp/zi
calciu	1 g/zi
fier	10 mg/zi (18 mg/zi pentru femei înainte de menopauză)
zinc	15 mg/zi
tiamina (vit. B1)	1,5 mg/zi
riboflavina (vit. B2)	1,8 mg/zi

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL 4.XXII. (continuare)

NUTRIENT	APORT DIETETIC RECOMANDAT
niacina	20 mg/zi
piridoxina (vit. B6)	5-10 mg/zi
vitamina B12	3 µg/zi
vitamina A	0
vitamina C	60 mg/zi
vitamina D	Vezi text
vitamina E	8 mg/zi
vitamina K	0

4.5.3.1 Aportul proteic şi caloric

După „stabilizarea" metabolică prin dializă, aportul proteic al pacientului cu BCR (care anterior era de obicei semnificativ redus) poate fi liberalizat deoarece o parte din produşii de catabolism azotat în exces sunt eliminaţi prin metode de epurare extrarenală (hemodializă sau dializă peritoneală). Astfel, pentru pacienţii trataţi prin hemodializă (HD), aportul dietetic de proteine recomandat este de 1,2 g/kg corp/zi, iar pentru cei din programul de dializă peritoneală (DP) acest aport este de 1,2-1,3 g/kg corp/zi. Trebuie precizat de asemenea că cel puţin jumătate din această cantitate vor fi proteine cu valoare biologică mare.

Aportul energetic este deosebit de important pentru pacienţii dializaţi, deoarece aceştia sunt într-o stare intens hipercatabolică; din acest motiv, dacă energia adusă din surse glucidice şi lipidice nu este suficientă, sunt utilizate energetic proteinele structurale proprii, ceea ce agravează sindromul de wasting. În practică se constată adesea că pacienţii aflaţi în programe de dializă cronică au un aport energetic suboptimal (şi care scade în timp), ceea ce se soldează cu denutriţie proteică şi calorică progresivă. În aceste cazuri este preferabil să fie „sacrificate" alte restricţii dietetice (exemplu: aportul de sodiu, potasiu sau fosfor) pentru ameliorarea statusului nutriţional.

Necesarul energetic al pacienţilor dializaţi este de aproximativ 35 kcal/kg corp/zi sub vârsta de 65 de ani şi de 30-35 kcal/kg corp/zi peste această vârstă. Aceste repere sunt însă orientative (în special pentru pacienţii anurici); dacă se constată că având această „raţie" calorică pacientul câştigă în greutatea postdialitică („uscată"), atunci aportul său va fi redus cu 500-1 000 kcal, iar dacă, dimpotrivă, pacientul pierde în greutate aportul caloric va fi suplimentat în aceeaşi măsură.

Dificultăţile în obţinerea unui aport caloric adecvat la aceşti pacienţi (în contextul riscului relativ mare de mortalitate asociat cu denutriţia) fac necesară

Scanned with OKEN Scanner

adesea suplimentarea dietei cu diverse preparate speciale, hipercalorice, care conţin mixturi de glucide şi lipide în formă uşor absorbabilă. Aceste suplimente alimentare (exemplu: Fresubin®) au rolul de suport energetic şi metabolic enteral şi pot fi administrate oral sau pe sondă duodenală. Există în prezent chiar şi preparate mixte (glucide/lipide/aminoacizi - Kabiven®) pentru administrare parenterală, în timpul şedinţelor de HD sau în afara acestora, utilizabile în cazuri extreme sau în situaţii speciale (intercurenţe, postoperator etc.).

4.5.3.2. Aportul de apă şi de sodiu

Pacienţilor care păstrează funcţie renală reziduală li se recomandă un aport hidric care să acopere pierderile „insensibile" uzuale (prin transpiraţie, respiraţie etc.) care sunt de aproximativ 500 ml/zi, la care se adaugă diureza medie; în cazul acestor pacienţi aportul hidric se situează de obicei în jurul valorii de 2 000 ml/zi.

Pentru pacienţii anurici aportul hidric va fi sever restricţionat, astfel încât să se realizeze creşteri în greutate interdialitice de maximum 1,5 kg/zi, ceea ce reprezintă după eliminarea apei conţinute de alimente (80-90% pentru legume şi fructe, 45-60% pentru carne etc.) un aport lichidian de maximum 1 000 ml/zi. Această restricţie este relativ dificil de respectat pentru majoritatea pacienţilor trataţi prin HD; o menţiune specială trebuie făcută în acest context pentru pacienţii cu diabet zaharat, la care hiperglicemia produce hiperosmolaritate şi senzaţie de sete intensă, irepresibilă.

Aportul de sodiu este strâns corelat cu cel de apă, deoarece pe măsură ce BCR avansează rinichiul nu se mai poate adapta la modificările aportului dietetic de sodiu (prin modificarea ratei de reabsorbţie tubulară a sodiului) şi filtrează glomerular/reabsoarbe tubular din ce în ce mai puţin sodiu. Din aceste motive, un aport dietetic inadecvat crescut de sodiu se soldează cu creşterea osmolarităţii plasmatice, urmată de senzaţie de sete şi aport crescut de apă, secvenţă care conduce la creşteri interdialitice în greutate mari cu toate consecinţele nedorite ale acestora (instabilitate hemodinamică, insuficienţă cardiacă, edeme etc.).

Pe de altă parte, un aport dietetic excesiv restricţionat de sodiu poate duce la deshidratare, hipotensiune severă (agravată prin neuropatia autonomă a acestor pacienţi) şi accelerarea evoluţiei BCR (creşte rata de declin a eRFG); în mod ideal, aportul de sodiu ar trebui să fie egal cu eliminarea urinară.

O estimare clinică a adecvării aportului de sodiu (în condiţiile unui aport moderat scăzut, între 3 şi 6 g de sare de bucătărie) se poate face prin măsurarea zilnică a greutăţii la aceeaşi oră cu un cântar precis: dacă se constată creştere constantă a greutăţii, cu diferenţe de la o zi la alta, aceasta semnalează un aport excesiv de sodiu (în raport cu posibilităţile de eliminare renală); dimpotrivă, o scă-

Scanned with OKEN Scanner

dere în greutate pledează pentru un deficit de aport de sodiu. În general se poate considera că necesarul mediu de sodiu al pacienţilor cu BCR avansată este de aproximativ 100 mEq/zi (2,4 g, echivalent cu aproximativ 6 g de sare de bucătărie), însă variaţiile interindividuale sunt mari.

Pe măsură ce funcţia renală se deteriorează, acest necesar se micşorează, însă în clinică pacienţii cu BCR avansată sunt adesea supuşi unor diete cu restricţie excesivă de sodiu, deoarece nu toate bolile renale afectează eliminarea de sodiu în aceeaşi măsură; astfel, nefropatiile tubulointerstiţiale cronice (exemplu: pielonefritele cronice) şi boala polichistică renală evoluează de regulă cu „pierdere de sare" şi necesită un aport dietetic ceva mai mare de sare comparativ cu glomerulonefritele cronice.

După un interval variabil de timp de la iniţierea dializei (în special în cazul HD) pacienţii îşi pierd complet funcţia renală, devenind anurici; în aceste condiţii aportul de sodiu se evaluează în funcţie de greutatea „ideală" a pacientului dializat şi de starea sa de hidratare; o valoare inexplicabil crescută a ureei serice (BUN) poate semnifica deshidratare prin aport insuficient de sodiu. O altă situaţie relativ frecventă la pacienţii dializaţi este aportul de bicarbonat de Na (sau de citrat de Na) pentru tratarea acidozei metabolice; în aceste cazuri trebuie ţinut cont de faptul că 2 g de bicarbonat echivalează cu 1,5 g de sare.

4.5.3.3. Aportul de potasiu

Hiperpotasemia este o complicaţie specifică BCR avansate, care poate avea consecinţe ameninţătoare de viaţă, de regulă cardiorespiratorii: blocuri, oprire cardiacă, insuficienţă respiratorie etc. Pacienţilor aflaţi într-un program de substituţie renală cronică le este recomandat în general un aport de K de aproximativ 2-3 g/zi, în funcţie de prezenţa unei funcţii renale restante, tratament cu diuretice, aportul proteic efectiv etc.

În general, dietele hiperproteice, cum este cea a pacienţilor dializaţi, sunt bogate în potasiu şi necesită monitorizarea atentă a potasemiei. Nivelurile socotite de siguranţă pentru pacienţii dializaţi sunt între 4 şi 5 mEq/l, în timp ce nivelurile plasmatice mai mari de 5,5 mEq/l trebuie considerate urgenţe medicale, mai ales la pacienţii fără funcţie renală restantă (anurici). Pacienţii ale căror valori ale potasemiei prezintă variaţii mari, intrând adesea în zona de alarmă, vor fi educaţi în mod special cu privire la alimentele bogate în potasiu şi asupra pericolului vital legat de consumul exagerat (de tip „binge eating", de exemplu, consumul de fructe în timpul verii) al acestora.

Legat de educaţia terapeutică a acestor pacienţi în probleme de nutriţie, trebuie subliniat că alimentele foarte bogate în potasiu sunt în general considerate „alimente sănătoase" (tabelul 4.XXIII.): legume şi fructe proaspete, sucuri de

Scanned with OKEN Scanner

fructe, produse lactate, seminţe, cereale integrale. Din acest motiv, pe de o parte pacienţilor trebuie să le fie schimbată „paradigma" alimentaţiei din perioadele anterioare, iar pe de altă parte este necesară înlocuirea alimentelor nerecomandate cu alternative atractive şi „sănătoase".

TABELUL 4.XXIII.

Clasificarea alimentelor în funcţie de conţinutul în potasiu [modificat, după (1)]

GRUPE DE ALIMENTE	CONŢINUT REDUS DE POTASIU	CONŢINUT CRESCUT DE POTASIU (PESTE 200 mg/PORŢIE)
Fructe	mere (proaspete, suc) coacăze cireşe struguri mandarine piersici pere ananas zmeură pepene	caise (proaspete sau uscate) avocado banane smochine fructe uscate grapefruit (fruct şi suc) kiwi mango nectarine portocale papaya rodie prune
Legume	mazăre verde varză verde şi roşie conopidă porumb proaspăt castraveţi vinete salată verde ciuperci bame ceapă ridichi dovlecei	mazăre şi fasole uscate broccoli, varză de Brusselles morcovi linte ciuperci conservate cartofi dovleac spanac roşii
Alte grupe de alimente	orez paste pâine şi produse de panificaţie (făină albă) cafea, ceai	produse din făină integrală (tărâţe) lapte (toate formele), iaurt ciocolată nuci, seminţe suplimente nutriţionale (substituente de sare de bucătărie!)

Fructele şi legumele

Conţinutul de potasiu al fructelor şi legumelor, în general important, diferă totuşi substanţial între ele şi în funcţie de preparare. Fructele conservate sub formă de compoturi conţin considerabil mai puţin potasiu comparativ cu cele proaspete (consumate fără siropul de suspensie); de asemenea, dintre fructe, coacăzele,

Scanned with OKEN Scanner

merele, perele și cireșele conțin mai puțin de jumătate din cantitatea de potasiu care se poate găsi în portocale, banane sau grapefruit. Fructele uscate, care din nefericire sunt din ce în ce mai „populare" (gustări „sănătoase"), conțin cantități mult mai mari de potasiu chiar în comparație cu cele proaspete, motiv pentru care trebuie complet interzise.

Legumele sunt grupa de alimente cu cel mai mare conținut de potasiu relativ la aportul caloric oferit. Există totuși și în cadrul acestei grupe diferențe importante în conținutul de potasiu între diferite legume, ceea ce este semnificativ pentru o IMN a cărei strategie să fie reducerea aportului de potasiu, fără a elimina din alimentație legumele (sau a le reduce excesiv).

Astfel, printre legumele cu conținut ridicat de potasiu se numără fasolea, mazărea și lintea uscate, spanacul, varza de Brusselles, broccoli, cartofii, ciupercile și roșiile (inclusiv sosul de roșii, ketch-up etc.). Legumele cu conținut ceva mai redus de potasiu sunt: mazărea și fasolea verzi, varza, morcovii, castraveții, conopida, vinetele, ceapa, ridichile etc.

Modul de preparare a legumelor produce diferențe consistente în conținutul lor în potasiu. Procedeul „dublei fierberi" (prima apă de fierbere se aruncă după două-trei clocote, aproximativ după 10 minute) reduce considerabil potasiul din majoritatea legumelor; pe de altă parte, anumite proceduri pot crește conținutul în potasiu, de exemplu: o porție de roșii feliate (jumătate de cană) conține aproximativ 190 mg potasiu, pe când aceeași cantitate de sos de roșii poate conține peste 380 mg. Un alt exemplu se referă la cartofii fierți cu coajă, al căror conținut de potasiu este dublu comparativ cu al celor curățați înainte de fierbere; un procedeu de gastrotehnie util în acest sens este rumenirea în cuptor a cartofilor după ce au fost fierți timp de 10 minute (fără coajă).

Alte grupe de alimente

Pâinea și cerealele nu conțin în general cantități mari de potasiu, cu excepția celor procesate din cereale integrale (grâu, secară, orez nedecorticat). Recomandarea este de a se consuma produse de panificație din făină albă, respectiv orez decorticat.

Produsele lactate sunt în general bogate în potasiu, deci aportul lor trebuie ferm limitat la pacienții dializați, cu precădere la cei anurici.

Toate tipurile de nuci și alune (alune de pădure, arahide, caju, fistic etc.) sunt bogate în potasiu și consumul lor va trebui evitat de către pacienții dializați.

Concluzia este că limitarea severă a aportului de potasiu este extrem de dificilă și frustrantă pentru pacienți, deoarece limitează mult posibilitățile de a avea o dietă gustoasă și variată, mai ales în contextul unui necesar caloric mare și al dietei hiperproteice. Din acest motiv, trebuie evitate recomandările generale, de tip „legumele și/sau fructele și/sau lactatele *sunt interzise*"; strategia IMN va fi de a înlocui legumele și fructele bogate în potasiu cu cele mai puțin bogate și de a re-

Scanned with OKEN Scanner

comanda proceduri de gastrotehnie care să elimine o parte din potasiul conţinut în alimente.

4.5.3.4. Aportul de fosfat, calciu şi suplimentarea cu vitamina D

Controlul cât se poate de strict al aportului de fosfat în cazul pacienţilor dializaţi este obligatoriu în vederea limitării perturbaţiilor severe ale metabolismelor mineral şi osos (boala osoasă renală şi calcificările extensive ale mediei arteriolare, intraoculare etc.).

Deşi aportul dietetic recomandat de fosfat pentru indivizii „sănătoşi" este de aproximativ 700 mg/zi, pacienţilor aflaţi în programele de substituţie renală li se poate permite un aport maxim de 1 000-1 200 mg/zi, deoarece:

– dietele recomandate acestor pacienţi sunt hiperproteice (pentru a preveni pierderea de masă slabă), cu aproximativ 1,2-1,3 g proteine/kg corp/zi (iar cea mai mare cantitate de potasiu este ataşată proteinelor);

– pacienţii utilizează diferite preparate medicamentoase care au rolul de a reduce absorbţia intestinală a fosfaţilor („liganzi" intestinali de fosfaţi), iar aceştia pot prelua o parte din aportul de fosfat.

Conţinutul în fosfat al diferitelor grupe de alimente

Carnea, peştele şi ouăle reprezintă principalele surse de fosfat în dietele standard (vezi tabelul 4.XXI.). Carnea roşie conţine mai mult fosfat (8-9 mg/g) comparativ cu carnea de pasăre (aproximativ 6 mg/g).

Carnea de peşte conţine cantităţi variabile de fosfat în funcţie de preparare şi de specie: 6 mg/g (cod), 9 mg/g (ton în conservă) şi chiar 12 mg/g (somon). Cea mai mare cantitate de fosfat din aceste grupe de alimente este adusă de către ficat: aproximativ 17 mg/g.

Ouăle au o concentraţie de asemenea ridicată în fosfat (aproximativ 13 mg/ g); fosfatul din ou este însă localizat aproape în totalitate în gălbenuş, ceea ce le permite pacienţilor aflaţi în dializă accesul la proteinele din albuşul de ou, care au cea mai ridicată valoare biologică din alimentaţia umană.

Lactatele conţin chiar mai mult fosfat decât carnea (peste 20 mg/g). Cu toate acestea, fosfatul conţinut în lapte este ataşat aproape în totalitate miceliilor de cazeină; acestea sunt agregate de formă sferică, cu diametrul mediu de aproximativ 0,1 mm, formate din câteva mii de lanţuri proteice de cazeină, susţinute de microcristale de fosfat de calciu.

Cazeina constituie aproximativ 85% din proteinele din lapte, restul de 15% (proteinele din zer) conţin doar cantităţi foarte mici de fosfat (3-4 mg/g); din acest

Scanned with OKEN Scanner

motiv, zerul și brânza rezultată din acesta (urda) pot fi recomandate pentru pacienții aflați în programe de dializă, reprezentând o sursă valoroasă de proteine.

Alte grupe de alimente conțin cantități variabile de fosfat asociat proteinelor de structură, însă există diferențe importante în ce privește rata de absorbție a acestuia. Astfel, proteinele din surse vegetale (legume, soia, nuci, boabe etc.) au o rată de absorbție a fosfaților cu aproximativ 20% mai redusă comparativ cu proteinele de origine animală, la aceeași concentrație; acest lucru se explică prin faptul că fosfatul din alimentele vegetale se găsește sub formă de acid fitic sau săruri organice ale acestuia (fitați), care sunt greu digerabile de către om (vezi mai sus).

Necesarul vs aportul de calciu la pacienții cu tratament de substituție renală

Calcemia normală (țintă) a pacienților cu BCR stadiul 5 este de 8,5-10,2 mg/dl, însă calcemia totală este o măsură relativ puțin fiabilă a depozitelor de Ca ale organismului, deoarece numai 1% din Ca se găsește în spațiul extracelular.

La valori normale ale calcemiei aproximativ jumătate din aceasta este reprezentată de fracțiunea liberă (calciul „ionic"), iar restul circulă în plasmă legat pe albumine. Din acest motiv, în condiții de hipoalbuminemie (de exemplu, în denutriția de tip I sau „inflamatorie") calcemia totală poate fi aparent redusă, pe când fracțiunea liberă este adesea normală (sau chiar crescută relativ).

La pacienții cu BCR tendința generală este de scădere progresivă a calcemiei, în special dacă suplimentarea cu vitamina D activă este inadecvată. În managementul nutrițional al pacienților dializați trebuie avut permanent în vedere faptul că principalul supresor fiziologic al secreției de parathormon (PTH) de către glandele paratiroide este calciul liber din plasmă.

Astfel, la pacienții cu secreția PTH inhibată, cum sunt majoritatea pacienților dializați cu diabet zaharat (boala osoasă „adinamică"), suplimentarea cu calciu va fi făcută cu prudență; o altă categorie de pacienți dializați la care calcemia și aportul de calciu vor fi atent monitorizate sunt cei cu evenimente coronariene în antecedente, deoarece există date conform cărora un aport prea mare de calciu la acești pacienți poate crește riscul cardiovascular.

La pacienții dializați, aportul de calciu poate fi suplimentat pe două căi: ca parte a managementului fosfatului (la mese, sub formă de „liganzi" de fosfat) sau separat.

Vitamina D, structură și rol fiziopatologic în BCR

Vitamina D este denumirea (oarecum improprie) a unui hormon sterolic numit, în funcție de originea sa, fie cholecalciferol (conținut în alimentele de origine animală, cum este uleiul de pește), fie ergocalciferol (sterol de origine vegetală). Cholecalciferolul se obține pe cale naturală, prin activarea precursorului endogen 7-hidroxicolesterol în piele sub acțiunea luminii solare ultraviolete.

În continuare, calciferolul este activat prin două reacții succesive de hidroxilare:

Scanned with OKEN Scanner

– în ficat, în poziţia 25, se obţine 25(OH)-hidroxicalciferol, sau 25D;

– în rinichi, în poziţia 1, de către enzima (limitantă) 1α-hidroxilaza, rezultând astfel forma activă 1,25$(OH)_2$-calciferolul, sau 1,25D.

Insuficienţa vitaminei D, definită ca un nivel plasmatic mai mic de 30 ng/ml, este prezentă la cvasitotalitatea pacienţilor dializaţi, mai ales dacă aceştia au şi diabet zaharat sau sindrom nefrotic. Cauzele acestei carenţe sunt multiple şi incomplet cunoscute, printre mecanismele descrise fiind: malnutriţia de aport, activarea insuficientă în piele (caracteristică diabetului zaharat şi BCR), eliminarea urinară excesivă a proteinei de transport (în sindroamele nefrotice) etc. Acestor mecanisme li se adaugă activarea insuficientă în poziţia 1α, odată cu pierderea progresivă a masei nefronice.

Deficienţa 1,25D în BCR are două consecinţe principale:

– scăderea absorbţiei intestinale a calciului, cu risc de hipocalcemie;

– supresia insuficientă a secreţiei paratiroidiene de parathormon (declanşată de către creşterea fosfatemiei şi „nesuprimată" datorită hipocalcemiei).

Deficienţa de 1,25D, asociată cu hipocalcemia şi hiperfosfatemia sunt cauzele principale ale sindromului de hiperparatiroidism secundar (HPTHS), cu consecinţele sale nefaste asupra osului (supraactivare a osteoclastelor, cu demineralizare şi pierdere de substanţă osoasă), grupate sub denumirea de boală osoasă renală sau osteită fibrochistică.

Efectele celulare ale 1,25D se exercită prin intermediul receptorului său specific (VDR), care este prezent atât în paratiroide, enterocite şi un mare număr de alte ţesuturi şi care are în structură o regiune de „legare" a ADN. După formarea complexului primar VDR-1,25D, acesta se heterodimerizează cu un factor citoplasmatic de transcripţie numit receptor X retinoic (RXR) şi cu o multitudine de alte molecule denumite cofactori, care au fie efect activator, fie inhibitor. Dacă în complexul citoplasmatic astfel format predomină efectul activator, acesta migrează în nucleu unde se ataşează unei regiuni specifice a ADN, numită VDRE (*vitamin D response element*), proces care poate stimula sau respectiv inhiba expresia unui mare număr de gene.

Din descrierea acestui proces foarte complex se poate deduce că 1,25D are un mare număr de efecte celulare, în afara celor din metabolismul mineral şi osos; dintre aceste efecte (numite şi „pleiotrope"), cele mai importante sunt cele cardiovasculare. Activarea selectivă a VDR cu agonişti specifici (paricalcitol, Zemplar®) a avut efecte similare inhibării farmacologice a sistemului renină-angiotensină asupra tensiunii arteriale, proteinuriei, progresiei hipertrofiei ventriculare stângi şi a mortalităţii cardiovasculare în toate stadiile BCR, inclusiv în cazul pacienţilor dializaţi (studiul PRIMO II).

Necesarul de 1,25D şi modalităţile de suplimentare

Suplimentarea cu vitamină D este în general indicată în toate stadiile BCR, cu condiţia ca nivelurile fosfatemiei să fie controlate şi monitorizate; în stadiul final

Scanned with OKEN Scanner

al BCR, la pacienții dializați se preferă preparatele de vitamină D active (calcitriol) sau activate deja în poziția 1α (alfa-calcidiol) sau analogii de vitamina D (paricalcitol), care au rolurile esențiale de a menține calcemia și a inhiba/limita secreția de PTH.

Aportul dietetic recomandat (RDA, recommended dietary allowance) de vitamina D la pacienții cu BCR este mai mare decât pentru populația generală (200-400 UI/zi), cifrându-se în jurul valorii de 800-2 000 UI/zi, pentru menținerea unui nivel plasmatic necesar de peste 30 ng/ml.

Preparatele active și respectiv analogii de vitamina D se administrează după scheme recomandate, cu monitorizarea calcemiei, fosfatemiei și a PTH.

Bibliografie selectivă

1. Chumlea CW, Cockram DB, Dwyer JT, et al. Nutritional assessement in chronic kidney disease. In Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM (eds.), Nutrition in kidney disease. Humana Press, 2008, p. 49-123.
2. Kalantar-Zadeh K. Protein-energy malnutrition. In Byham-Gray LD, Burrowes JD, Chertow GM (eds.), Nutrition in kidney disease. Humana Press, 2008, p. 289-305.
3. Fouque D, Juillard L. Protein intake. In Daugirdas JT (ed.), Handbook of chronic kidney disease management. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2011, p. 97-107.
4. Greene JH. Restricting dietary sodium and potassium intake. In Daugirdas JT (ed.), Handbook of chronic kidney disease management. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2011, p. 81-97
5. Gutekunst L. Restricting protein and phosphorus: a dietetician's perspective. In Daugirdas JT (ed.), Handbook of chronic kidney disease management. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2011, p. 127-141.
6. Fouque D. Nutritional strategies in progressive renal insufficiency. In Mitch WE, Klahr S (ed.), Handbook of nutrition and the kidney. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2005, p. 176-196.
7. Boxall MC, Goodship THJ. Nutritional requirements in hemodialysis. In Mitch WE, Klahr S (eds.), Handbook of nutrition and the kidney. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2005, p. 218-228.
8. Alpers DH, Stenson WF, Taylor Be, Bier DM. Manual of nutritional therapeutics. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2008.
9. Hark L, Morrison G. Medical nutrition & disease. A case-based approach. Wiley-Blackwell, Oxford UK, 2009.
10. Katz DL, Friedman RSC. In Nutrition in clinical practice. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2008.
11. Choe C, Edelman SV. Diabetes mellitus: recent developments and clinical implications. In Lavin N (ed.), Manual of endocrinology and metabolism. Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2009, p. 685-695.
12. Moe SM. Calcium, phosphorus and vitamin D metabolism in renal disease and chronic renal failure. In Kopple JD, Massry SG (eds.), Nutritional management of renal disease. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2004, p. 261-287.

Scanned with OKEN Scanner

4.6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI BOALA CARDIOVASCULARĂ

Carmen DOBJANSCHI

4.6.1. Definiție și cadru nosologic

Hipertensiunea arterială (HTA) reprezintă unul din factorii majori de risc pentru dezvoltarea bolilor cardiovasculare. Diagnosticul hipertensiunii arteriale se realizează pe baza măsurării a cel puțin 2 valori tensionale ≥ 130/80 mmHg.

Stadializarea TA și definirea TA „normale" sunt apreciate diferit de către Societatea Europeană de Hipertensiune/Societatea Europeană de Cardiologie, 2007 și JNC VII (Raport al Joint National Committee privind prevenirea, depistarea, evaluarea și tratamentul hipertensiunii arteriale) (tabelul 4.XXIV). Conform JNC VII se recomandă pentru populația generală menținerea TA la valori sub 140/90 mmHg (cu tratament), iar pentru pacienții cu diabet zaharat sau boală renală ținta terapeutică este de 130/80 mmHg. Pentru categoria de pacienți cu „prehipertensiune" se recomandă intervenție de optimizare a stilului de viață în scopul prevenirii bolii cardiovasculare.

TABELUL 4.XXIV.

Clasificarea OMS/ JNC VII a tensiunii arteriale

CATEGORIE	TA SISTOLICĂ (OMS)	TA DIASTOLICĂ (OMS)	TA SISTOLICĂ (JNC VII)	TA DIASTOLICĂ (JNC VII)
Optimă	< 120 mmHg	< 80 mmHg		
Normală	< 130 mmHg	< 85 mmHg	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Prehipertensiune			120-139 mmHg	80-89 mmHg
Normal-înaltă	130-139 mmHg	85-89 mmHg		
HTA gr. 1	140-159 mmHg	90-99 mmHg	140-159 mmHg	90-99 mmHg
gr. 2	160-179 mmHg	100-109 mmHg	≥ 160 mmHg	≥ 100 mmHg
gr. 3	≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg		

Scanned with OKEN Scanner

HTA persistentă se poate dezvolta numai prin creşterea debitului cardiac şi/sau a rezistenţei vasculare periferice, toţi factorii prohipertensivi acţionând prin dereglarea acestor doi parametri fiziologici. TA normală este rezultanta autoreglării/coordonării debitului cardiac cu rezistenţa vasculară periferică, iar HTA este consecinţa alterării acestui proces sub influenţa unei multitudini de factori dintre care cei mai importanţi sunt predispoziţia genetică şi factorii de mediu (Fig. 4.1).

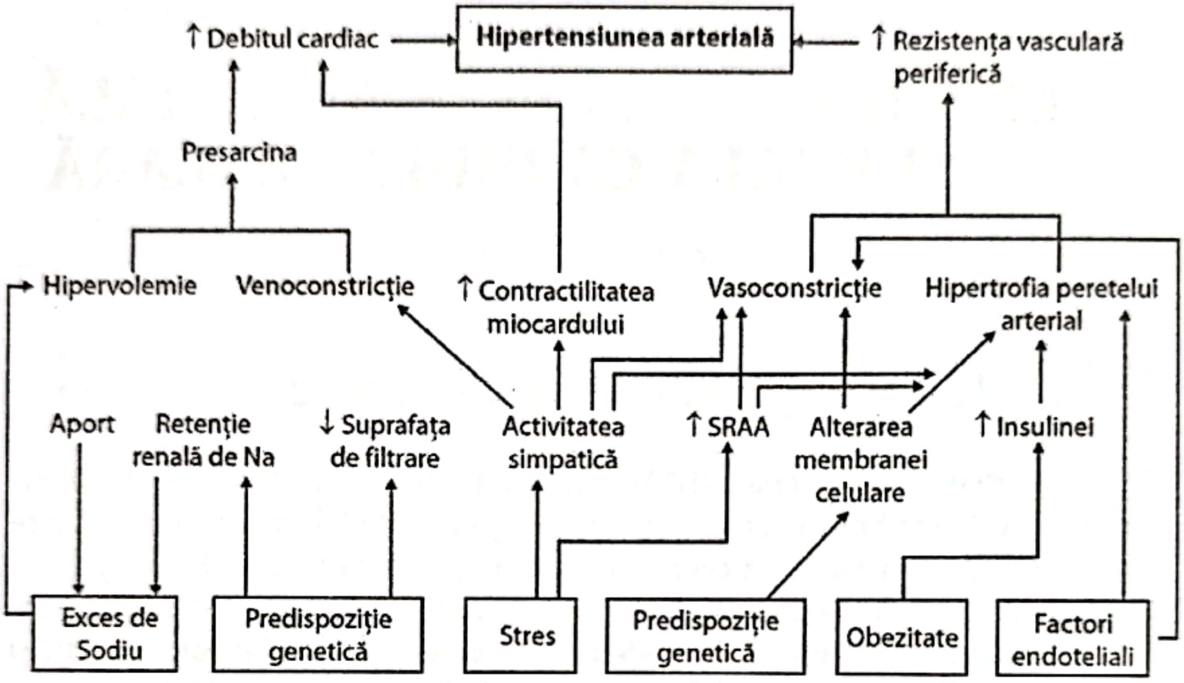


Fig. 4.1. Factori implicaţi în reglarea tensiunii arteriale.

4.6.1.1. Aportul de clorură de sodiu

Aportul de sodiu în exces poate induce HTA, atât prin hipervolemie şi creşterea presarcinii, cât şi prin alte mecanisme ce implică reactivitatea vasculară şi funcţia renală. Un aport crescut de sodiu poate activa o serie de mecanisme presoare: creşterea calciului intracelular, a catecolaminelor circulante, accentuarea rezistenţei la insulină şi o creştere paradoxală a peptidului natriuretic atrial. Au fost de asemenea evidenţiate variaţii ale sensibilităţii la sodiu determinate genetic, care pot explica de ce unii indivizi răspund la excesul de sodiu prin creşterea TA, iar alţii nu. Prin urmare, doar o parte din pacienţii cu HTA răspund favorabil la reducerea ingestiei de NaCl şi la tratamentul diuretic.

Creşterea TA ca răspuns la aportul de NaCl poate fi modificată şi de alte componente ale dietei. Atât studiile epidemiologice, cât şi evidenţele clinice sugerează că aportul redus de potasiu sau calciu faţă de cel optim recomandat potenţează efectul vasopresor al NaCl. American Heart Association acceptă consumul

Scanned with OKEN Scanner

a 6 g sare pe zi, echivalentul a 2 400 mg sodiu la pacienţii cu hipertensiune arterială.

Chiar dacă studiul DASH (Dietary Approches to Stop Hypertension) a arătat eficienţa unui aport de sodiu de 50 mmol/zi asupra valorilor tensiunii arteriale, menţinerea unei asemenea reduceri este dificil de acceptat, mai ales în condiţiile alimentaţiei moderne şi a posibilităţilor terapeutice actuale.

4.6.1.2. Aportul de potasiu şi de micronutrienţi

Există studii care susţin o asociere strânsă între HTA şi un aport de potasiu disproporţionat de scăzut faţă de cel de sodiu.

Mecanismele prin care aportul crescut de potasiu alimentar poate reduce TA sunt următoarele: efectul natriuretic al potasiului, inhibarea eliberării de renină, antagonism al răspunsului presor al angiotensinei II, efect vasodilatator direct, scăderea producţiei de tromboxan vasoconstrictor şi creşterea producţiei de kallidin vasodilatator.

Aportul de calciu: pe baza rezultatelor a două meta-analize s-a putut stabili o corelaţie inversă între aportul de calciu alimentar şi valorile TA sistolice şi diastolice. Deşi suplimentarea calciului în dieta pacienţilor hipertensivi nu este unanim acceptată, se pare totuşi că o creştere a calciului extracelular ar reduce TA prin efectul natriuretic şi inhibiţia canalelor de calciu, cu scăderea influxului de calciu în celulele musculare netede.

În cazul adulţilor se recomandă un aport zilnic de 1 000-1 200 mg Ca^2.

Aportul de magneziu: deficitul de magneziu a fost corelat cu risc crescut de HTA şi de aritmii cardiace, însă studiile efectuate nu au evidenţiat decât beneficiul aportului de magneziu asupra scăderii TA la pacienţii hipertensivi cu hipomagneziemie şi/sau tratament diuretic.

Consumul de alcool: consumul unor cantităţi reduse de alcool (1-2 băuturi/zi) nu pare să determine o creştere a TA, având şi un efect protector prin creşterea HDL-colesterolului, reducerea coagulabilităţii şi a oxidării lipidelor.

Mecanismul prin care consumul excesiv de alcool determină creşterea TA nu este bine definit; se consideră că acesta determină creşterea secreţiei de catecolamine ce produc vasoconstricţie. În afara efectelor menţionate, alcoolul poate conduce la hipertrigliceridemie, afectare hepatică, accentuarea neuropatiei şi tendinţă la hipoglicemie în cazul pacienţilor cu diabet zaharat şi are efect de limitare a scăderii ponderale prin aportul caloric crescut implicit.

Alcoolul utilizat energetic generează 7 kcal/gram, iar o unitate de băutură (porţie, care corespunde la 15 g alcool) este aproximativ egală cu 375 ml bere, 155 ml vin sau 45 ml băutură alcoolică distilată.

Scanned with OKEN Scanner

4.6.1.3. Relația dintre obezitate și hipertensiunea arterială

Asocierea între obezitate și hipertensiune este foarte amplu documentată, majoritatea pacienților cu HTA având exces de țesut adipos abdominal.

Explicația relației obezitate-hipertensiune este mai complexă și implică atât elemente hemodinamice (creșterea volemiei și a debitului cardiac), cât și elemente metabolice (aport crescut și sensibilitate crescută la sare, rezistență la insulină cu hiperinsulinism) și neuroendocrine (hipersimpaticotonie). Obezitatea poate majora insulino-rezistența prin creșterea fluxului circulator al acizilor grași liberi (AGL) și prin eliberarea locală din adipocite a citokinelor: TNF-α, leptină, rezistină. Acestea pot să inducă printr-un efect paracrin o stare de disfuncționalitate a receptorului insulinic.

Studii clinice de scurtă durată, efectuate pe pacienți obezi hipertensivi sau normotensivi, au arătat o asociere evidentă între scăderea ponderală și reducerea valorilor tensiunii arteriale. Pe lângă diminuarea insulino-rezistenței și hiperinsulinismului (incriminate în etiopatogenia HTA), scăderea ponderală acționează prin reducerea volemiei și a nivelului plasmatic al catecolaminelor.

4.6.1.4. Insulino-rezistența

Rezistența la insulină reprezintă în majoritatea cazurilor elementul etiopatogenic comun al componentelor sindromului metabolic (SM): obezitatea abdominală, hipertrigliceridemia, hipo-HDL-colesterolemia, disglicemia, hipertensiunea arterială, starea protrombotică/proinflamatorie, disfuncția endotelială, microalbuminuria, hiperuricemia etc.

Riscul cardiovascular generat de SM se referă la probabilitatea crescută de dezvoltare a bolii aterosclerotice și complicațiilor acesteia (embolice și trombotice) și rezultă în urma acțiunii specifice a fiecărei componente a sindromului. Persoanele cu SM au un risc cel puțin dublu de a dezvolta patologie coronariană, comparativ cu persoanele fără SM.

Rezistența la insulină este implicată prin mecanisme multiple în etiopatogenia HTA. Hiperinsulinismul compensator, care conduce inițial la retenție de sodiu și apă, are efect de remodelare vasculară cu hipertrofie parietală (prin stimularea producției de endotelină) și determină activitate simpatică crescută; aceste acțiuni pot fi implicate în apariția creșterilor tensionale. Efectul vasodilatator insulinic (prin creșterea sintezei de NO) apare în mod preferențial afectat în stările de rezistență la insulină.

Scanned with OKEN Scanner

În cadrul abordării terapeutice multifactoriale, combaterea rezistenţei la insulină asociată HTA constituie un obiectiv important. Alături de dietă şi farmacoterapie, activitatea fizică reprezintă o modalitate de reducere a insulino-rezistenţei, obezităţii abdominale, glicemiei, TA şi de ameliorare a profilului lipidic.

4.6.2. Intervenţia medicală nutriţională în hipertensiunea arterială

4.6.2.1. Structura alimentaţiei

Numeroase studii au demonstrat că persoanele cu alimentaţie vegetariană sau cei ce nu consumă carne (dieta lacto-ovo-vegetariană) au valori ale TA mai reduse decât persoanele care consumă cantităţi crescute de carne.

Studiul DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) a luat în considerare efectul a trei tipuri de regimuri alimentare asupra valorilor TA:

1. dietă săracă în fructe şi legume, dar cu un aport crescut de lipide: 35-40% din necesarul caloric;
2. dietă bogată în fructe şi legume, dar cu aport redus de produse lactate şi lipide;
3. dieta „combinată", cu aport crescut de fructe, legume, cereale şi produse lactate, dar cu un conţinut redus de lipide (20-25% din necesarul caloric).

S-a constatat că dieta bogată în fructe, legume şi produse lactate, dar cu conţinut redus de lipide (dieta cu numărul trei, ulterior numită dieta DASH) s-a asociat cu reducerea cea mai importantă a valorilor TA, indiferent de intervenţia altor factori.

Dieta DASH cuprindea:

- 7-8 porţii de cereale integrale pe zi (o porţie: o felie de pâine integrală sau 1/2 cană de orez fiert);
- 4-5 porţii de legume (o porţie: o cană de legume proaspete, 180 ml suc de legume);
- 4-5 porţii de fructe (o porţie: un fruct sau 180 ml de suc proaspăt de fructe);
- 2-3 porţii de produse lactate degresate sau semidegresate (o porţie: 250 ml de lapte dulce sau o cană de iaurt semidegresat sau 50 g de brânză);
- 1-2 porţii de carne slabă/peşte (o porţie: 100 g de muşchi sau carne de pasăre fără piele, fiartă sau friptă pe grătar);
- 2-3 porţii de grăsimi (o porţie: o linguriţă ulei) şi 4-5 porţii de dulciuri pe săptămână (o porţie: o linguriţă zahăr sau de dulceaţă).

Scanned with OKEN Scanner

4.6.2.2. Intervenția medicală nutrițională (IMN) pentru profilaxia și tratamentul hipertensiunii arteriale și a bolii cardiovasculare (BCV)

Profilaxia HTA și a bolii cardiovasculare

Profilaxia primară a HTA (și a BCV) presupune prevenirea instalării obezității încă din copilărie, prin promovarea unui stil de viață sănătos, mai ales la categoriile de risc.

Optimizarea stilului de viață (OSV) pentru pacienții cu risc de hipertensiune arterială presupune modificări comportamentale de durată și include: scădere ponderală la pacienții supraponderali sau obezi, creșterea gradului de efort fizic, limitarea consumului de sare (sub 6 g NaCl/zi) și de alcool, menținerea unui aport alimentar adecvat de potasiu (tratamentul cu diuretice tiazidice sau saluretice presupune creșterea aportului alimentar de K), calciu și magneziu, reducerea cantității de lipide saturate (sub 7% din rația calorică), renunțarea la fumat și „managementul" stresului.

Aportul caloric va fi adaptat astfel încât să permită o scădere ponderală progresivă de aproximativ 5-10% din greutatea inițială în decurs de 4-6 luni, prin reducerea aportului cu 500-1 000 kcal/zi față de cel anterior.

Se recomandă reducerea ponderii lipidelor în rația calorică prin limitarea severă a lipidelor saturate de proveniență animală (lactate nedegresate, smântână și brânză grase, cașcaval, carne grasă, icre, mezeluri, slănină etc.); în schimb, este permis consumul de lipide mononesaturate (ulei de măsline, nuci, semințe) și polinesaturate (ulei de floarea soarelui sau de germeni de porumb). De asemenea, se recomandă reducerea aportului de glucide simple (cu absorbție intestinală rapidă) în favoarea alimentelor ce conțin glucide complexe și fibre alimentare.

Cu cât dieta este mai apropiată de cea denumită „de tip mediteranean", cu atât beneficiile acesteia (în sensul eficacității profilactice) sunt mai importante și se extind și asupra metabolismului lipidic, având un efect antioxidant și antiaterogen. Acest tip de dietă se caracterizează prin: consum crescut de fructe, legume, vegetale proaspete, cereale (inclusiv pâine integrală), nuci și semințe. Este preferat uleiul de măsline. Se acceptă un consum redus de carne roșie, dar se preferă peștele și carnea de pasăre. Consumul de produse lactate este moderat (în principal brânză și iaurt dietetic), iar consumul de ouă este între 0-2/săptămână (fierte). O asemenea alimentație furnizează cantități adecvate de proteine, fibre alimentare, potasiu, calciu, magneziu și o cantitate mică de grăsimi.

Educația terapeutică a pacientului este elementul fundamental al obținerii unui efect durabil asupra controlului hipertensiunii în vederea prevenirii evenimentelor cardiovasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxia şi IMN în insuficienţa cardiacă congestivă

Insuficienţa cardiacă congestivă (ICC) este un sindrom determinat de diferite afecţiuni ale miocardului, valvelor cardiace, circulaţiei coronariene sau pericardului, precum şi de hipertensiunea arterială.

Din punct de vedere clinic, insuficienţa cardiacă poate fi definită ca o condiţie caracterizată prin anomalii ale funcţiei cardiace care duc la incapacitatea inimii de a pompa sângele la o rată care să satisfacă cerinţele metabolismului tisular (inima realizând această funcţie doar cu preţul unui volum ventricular telediastolic anormal crescut). Tabloul clinic al ICC este dominat de scăderea capacităţii de efort manifestată prin dispnee şi sindrom edematos (consecinţă a retenţiei hidrosaline şi stazei în circulaţia periferică).

Tratamentul insuficienţei cardiace (ICC) necesită:

– îndepărtarea factorilor precipitanţi;

– controlul bolii/bolilor de bază (inclusiv, în majoritatea cazurilor, al HTA);

– controlul stării de insuficienţă cardiacă congestivă.

Ameliorarea fenomenelor congestive presupune reducerea încărcării cardiace, atât a pre-, cât şi a postsarcinii, controlul retenţiei excesive de apă şi sodiu şi creşterea/refacerea contractilităţii miocardului. Reducerea lucrului mecanic al inimii implică diminuarea activităţii fizice, repausul emoţional şi scăderea postsarcinii; reducerea moderată a activităţii fizice, în formele uşoare ale insuficienţei cardiace, precum şi repausul la pat în formele severe reprezintă elemente esenţiale în tratamentul insuficienţei cardiace.

Mesele trebuie să fie mici cantitativ şi mai dese, cu evitarea alimentelor greu digerabile (care presupun un efort crescut al tubului digestiv); scăderea ponderală (prin reducerea moderată a aportului caloric) la pacienţii obezi cu ICC reprezintă o componentă de bază a planului terapeutic.

Măsurile terapeutice de reducere a volumelor extracelular şi intravascular se bazează în principal pe reducerea capitalului de sodiu al organismului. Restricţia aportului de lichide este mai puţin importantă; un bilanţ negativ al sodiului este realizabil prin reducerea aportului alimentar şi creşterea excreţiei sale urinare cu ajutorul diureticelor.

American Heart Association (AHA) recomandă consumul prioritar de legume, fructe, lactate cu conţinut redus în grăsimi, limitarea aportului de sodiu la mai puţin de 2 g/zi şi evitarea consumului de alcool. În funcţie de severitatea insuficienţei cardiace şi mai ales dacă este asociată hiponatremia se poate lua în discuţie şi o limitare a aportului de lichide la aproximativ 1 200 ml/zi.

Insuficienţa cardiacă cronică reprezintă o importantă stare hipercatabolică, în care aproximativ 70% din aportul energetic este folosit pentru menţinerea ratei metabolismului bazal (RMB); masa musculară se reduce în timp (sindrom „wasting"); poate să apară osteoporoza, prin scăderea nivelului vitaminei D şi se pot asocia şi alte deficite de vitamine şi micronutrienţi (secundare absorbţiei intesti-

Scanned with OKEN Scanner

nale diminuate); în unele cazuri apare o stare de denutriţie severă, denumită „caşexie cardiacă". Trebuie acordată în acest context o atenţie specială conţinutului caloric al alimentaţiei, dar şi componenţei în macro- şi micronutrienţi.

În cazul pacienţilor obezi cu insuficienţă cardiacă se impune evident o restricţie calorică; pe de altă parte, la pacienţii cu ICC şi evoluţie rapidă spre caşexie cardiacă este necesar un aport alimentar bogat în calorii şi vitamine, pentru a menţine aportul nutritiv optim.

Ţinând cont că peste 60% din pacienţii cu insuficienţă cardiacă au afectare macrovasculară, măsurile de prevenţie ale acesteia se suprapun practic pe măsurile generale de prevenţie şi încetinire a progresiei aterosclerozei (vezi cap. 4.3.).

Bibliografie selectivă

1. Adigun AQ, Ajayi AA. Eur J Heart Fail. 2001;3:359-63.
2. Burant C. Detection and Treatment of Chronic Complications in Medical Management of type2 Diabetes. ADA, 2008, p. 111-118.
3. Esposito K, Ciotola M, Giuliano D. Mediterranean diet and the metabolic syndrome. Mol Nutrition&Food Res. 2007;51(10):1268-1274.
4. Estruch R. for PREDIMED Study Investigators. Effects of a Mediterranean-Style Diet on Cardiovascular Risck Factors. Ann Int Med. 2006;145:1-11.
5. Kasper EK, Gerstenblith G, Hefter G, et al. J Am Coll Cardiol. 2002;39:471-80.
6. Kaplan NM. Systemic Hypertension Therapy. In Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds.). Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed. W.B. Saunders Company, 2001.
7. Shils M, Shike M, Ross C, Caballero B, Cousins R. Prevention and Management of Cardiovascular Disease. In Modern Nutrition in Health and Disease. Lippincott, Williams & Wilkins, 2006, p. 1095-1113.
8. Sacks FM, Svetekey LP, Vollmer WM, et. al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. NEJM. 2001;344:3-10.
9. Sciarrone SEG, Strahan MT, et al. Ambulatory blood pressure and heart rate response to vegetarian meals. J Hypertens. 1993;11:277-285.

Scanned with OKEN Scanner

4.7. BOLILE CRONICE DIGESTIVE

Andrada MIHAI

În acest capitol vor fi prezentate pe scurt principiile de bază ale intervenției medicale nutriționale în cele mai importante boli cronice digestive. De cele mai multe ori însă procesele patologice sunt complexe, evoluează în timp, iar tratamentul nutrițional trebuie individualizat și urmărit.

4.7.1. Boala de reflux gastroesofagian

Refluxul esofagian constă în regurgitarea conținutului gastric în esofag, fiind determinat de creșterea tranzitorie a presiunii intraabdominale sau de relaxarea tranzitorie a sfincterului esofagian. În cazul în care conținutul acid gastric, pepsina și bila rămân în contact prelungit cu mucoasa esofagiană, apare boala de reflux gastroesofagian și pacientul devine simptomatic. Epigastralgiile sunt principala acuză subiectivă a pacienților, dar simptomele pot varia de la disconfort postprandial la dureri retrosternale severe.

Pe lângă recomandările generale pentru o alimentație echilibrată, terapia nutrițională în boala de reflux gastroesofagian are ca obiective: evitarea scăderii presiunii în sfincterul esofagian inferior, scăderea volumului și frecvenței conținutului ce refluează în esofag, reducerea inflamației mucoasei esofagiene și ameliorarea golirii esofagului.

Pentru evitarea scăderii presiunii în sfincterul esofagian inferior se recomandă limitarea aportului de grăsimi din alimentație (mesele bogate în grăsimi duc la încetinirea golirii gastrice și la scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior); scădere ponderală, acolo unde este cazul (excesul ponderal duce la creșterea presiunii abdominale); evitarea consumului de alcool, cafea, ciocolată (care scad

Scanned with OKEN Scanner

presiunea în sfincterul esofagian inferior, iar alcoolul stimulează, în plus, secreția gastrică acidă).

Pentru a scădea volumul și frecvența refluxului: se recomandă mese mici și mai dese, consumul de lichide între mese și un consum adecvat de fibre alimentare pentru a evita constipația.

Pentru a scădea iritația esofagiană se recomandă evitarea consumului de fructe citrice, roșii și produse pe bază de roșii, alimente condimentate, iuți, băuturi carbogazoase, toate acestea putând determina simptome la subiecții cu o mucoasă esofagiană sensibilizată prin expunerea la refluxul gastric. De asemenea, se vor evita toate alimentele care determină simptome. Se va evita de asemenea fumatul.

Pentru a ameliora evacuarea esofagiană pacientul nu se va așeza la orizontală imediat după masă, ci el va sta în picioare sau șezut sau se va plimba; ultima masă va fi servită cu 2-3 ore înainte de culcare și va dormi cu capul mai ridicat (înclinarea patului).

4.7.2. Gastrita și ulcerul peptic

Gastrita reprezintă inflamația mucoasei gastrice și poate avea grade diferite de severitate, de la forme ușoare, asimptomatice, la forme severe, care, netratate, se pot complica cu ulcerații gastrice. Ulcerul peptic poate afecta atât stomacul, cât și duodenul. Cauzele cele mai frecvente pentru gastrite și ulcere sunt: infecția cu Helicobacter pylori (în până la 80% din cazuri), consumul de antiinflamatorii nesteroidiene și consumul crescut de alcool.

4.7.2.1. Obiectivele intervenției nutriționale (IMN)

Obiectivele IMN în tratamentul gastritei și ulcerului peptic sunt reducerea și neutralizarea secreției de acid gastric și menținerea rezistenței țesutului epitelial gastrointestinal, pentru a combate efectele acidului gastric.

În trecut, regimul alimentar pentru ulcer a incitat numeroase dispute, oscilând de-a lungul timpului între înfometarea bolnavului și permiterea tuturor alimentelor, fără nici o restricție. Tot în trecut, tratamentul dietetic pentru ulcer includea recomandarea de a servi mese mici și mai dese, cu alimente ușoare din punct de vedere mecanic, cum ar fi laptele și ouăle. Se credea că alimentația frecventă asigură un tampon constant și că porțiile mici limitează dilatarea gastrică și, ca urmare, secreția de acid gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Studii clinice controlate şi randomizate au demonstrat însă că nu există diferenţe între dieta nerestricţionată şi cea terapeutică în ceea ce priveşte durata de vindecare a ulcerului sau dispariţia simptomelor. Mai mult, alimentele cu un conţinut proteic ridicat, precum laptele, indicate frecvent în trecut pentru capacitatea de alcalinizare şi de vindecare, s-au dovedit a fi cele mai puternice stimulente pentru secreţia de acid gastric, cu un rezultat contraproductiv pentru obiectivele terapiei dietetice aplicate pacienţilor cu gastrite sau ulcer. Aşadar, *terapia nutriţională actuală se bazează pe toleranţa individuală la alimente şi băuturi care pot cauza disconfort abdominal.* Se recomandă deci o dietă echilibrată, variată, cu evitarea alimentelor sau mâncărurilor care exacerbează simptomele (cel mai adesea fiind vorba de mâncăruri foarte condimentate, cu miros puternic sau cu conţinut bogat de grăsimi). Se recomandă să se servească trei mese pe zi, dar fără a se „sări" peste mese.

4.7.2.2. Recomandări dietetice şi de gastrotehnie

Cafeina şi alţi alcaloizi din cafea, polipeptidele şi aminoacizii (produşi în urma digestiei gastrice a proteinelor), precum şi alcoolul stimulează eliberarea gastrinei, declanşând secreţia de acid clorhidric gastric. Deşi consumul de alcool şi de cafea nu a fost direct implicat în dezvoltarea ulcerului gastric, ingurgitarea în exces a acestor substanţe poate cauza disconfort abdominal. De aceea se recomandă limitarea consumului de cafea, ceai negru, cola, ciocolată sau alte băuturi cu cafeină, precum şi limitarea consumului de alcool, în special pe stomacul gol.

Fumatul este contraindicat, întrucât poate creşte secreţia gastrică acidă şi întârzia procesul de vindecare.

În mod tradiţional fructele şi sucurile de fructe cu aciditate perceptibilă au fost contraindicate în gastrite şi ulcer pentru faptul că ar exacerba aciditatea gastrică. Nu există însă dovezi în acest sens. Mai mult, antioxidanţii furnizaţi de acestea pot ajuta la vindecarea mucoasei lezate.

În ceea ce priveşte condimentele, există puţine dovezi care să confirme asocierea cu exacerbarea simptomelor sau progresia leziunilor de gastrită sau ulcer. Efectul este mai degrabă complex, necesitând abordări individualizate şi mai multe studii. De exemplu, extractul de ardei iute s-a dovedit protector gastric în studiile pe animale. La om însă, consumul crescut de ardei iute este un factor de risc independent pentru cancerul gastric. Unele extracte precum cel de ghimbir, nucşoară, cuişoare inhibă creşterea in vitro a Helicobacter pylori, fiind o posibilă explicaţie pentru rata scăzută a ulcerului în ţări ca Thailanda.

Scanned with OKEN Scanner

Pe lângă aceste date mai există altele (limitate) despre capacitatea unor factori nutriționali de a influența infecția cu Helicobacter pylori. Studiile cu probiotice ca adjuvant al tratamentului antibiotic specific, alcool sau antioxidanți sunt insuficiente pentru a permite recomandări de dietă.

4.7.3. Sindroamele de malabsorbție

Sindroamele de malabsorbție includ stările în care digestia și absorbția glucidelor, lipidelor, proteinelor, vitaminelor, mineralelor se face deficitar, fie că este vorba despre un defect singular, fie că este vorba de mai multe defecte asociate. Principalele cauze de malabsorbție implică alterarea digestiei mecanice, alterarea digestiei chimice, alterarea solubilizării și alterarea absorbției.

4.7.3.1. Malabsorbția carbohidraților („intoleranța" la lactoză)

Malabsorbția carbohidraților produce adesea diaree cu o componentă osmotică semnificativă.

Cea mai frecventă cauză de malabsorbție pentru glucide este reprezentată de *intoleranța la lactoză.*

Cauzele intoleranței la lactoză

Cea mai frecventă cauză a „intoleranței" la lactoză (sindrom diareic cu malabsorbție după consum de lapte) este deficitul autozomal recesiv de lactază. Producția de lactază este de obicei aproximativ normală la copiii cu acest deficit până la vârsta de 4 ani, dar scade la copiii mai mari și la adulți, conducând la intoleranță la lactoză.

Secundar, intoleranța la lactoză apare datorită carenței în producerea de lactază ca rezultat al afectării vililor intestinali, adeseori după o infecție. În acest caz deficitul este în general temporar (de ordinul săptămânilor) și producția de lactază își poate reveni spontan treptat, după ce afecțiunea inițială este corectată.

Obiectivele intervenției medicale nutriționale

Obiectivele IMN în aceste cazuri sunt de a reduce lactoza din alimentație sau de a o evita complet.

Toleranța individuală pentru cantitatea de lactoză la care apar simptomele de malabsorbție (diaree, balonare și disconfort abdominal) este foarte variată, iar eliminarea din alimentație a unei cantități mai mari decât cea necesară

Scanned with OKEN Scanner

pentru controlul simptomelor nu aduce beneficii suplimentare. În funcție de severitatea intoleranței, se recomandă reducerea sau eliminarea laptelui și a produselor lactate, respectiv pretratarea laptelui sau produselor lactate cu lactază produsă de bacterii.

De obicei iaurtul și brânzeturile produse prin fermentație îndelungată ce conțin și multă grăsime (de exemplu, brânza cedar, șvaițer) sunt mai bine tolerate. Toleranța la lactoză poate fi crescută treptat prin consumul de cantități mici în cadrul dietei, aceasta permițând bacteriilor de la nivelul colonului să se adapteze și să metabolizeze lactoza.

Pentru cei cu deficit sever de lactază este necesară evitarea lactozei din orice fel de surse, inclusiv din produsele de patiserie, batoane și bomboane, mixturi instant, carne procesată sau orice produs care are în compoziție zer sau lapte praf.

Evitarea surselor de lapte și lactate poate face ca aportul de calciu din alimentație să fie insuficient. Surse bune de calciu, altele decât laptele, sunt: pește (ca de exemplu sardinele cu oase comestibile), migdale, broccoli, lapte de soia cu adaos de calciu. Pe lângă acestea se recomandă suplimente de calciu și vitamina D.

Sugarii și copiii sub 5 ani cu intoleranță la lactoză confirmată trebuie alimentați cu un substitut de lapte fără lactoză corespunzător, sub supraveghere pediatrică atentă.

4.7.3.2. Malabsorbția lipidelor

Procesul de digestie și absorbție a lipidelor este complex, iar alterarea acestuia se asociază cu numeroase tulburări. Netratată, malabsorbția lipidelor poate avea consecințe severe, deoarece grăsimile rămase neabsorbite în intestin leagă calciul, alte minerale, precum și alți nutrienți împiedicându-le absorbția.

Manifestările clinice ale malabsorbției lipidelor

În funcție de severitatea, momentul debutului și vechimea deficitului de absorbție, manifestările sale clinice pot include: steatoree, scădere ponderală și pierdere de masă musculară, creștere inadecvată, retard de creștere (la sugari, copii sau adolescenți); tetanie, osteomalacie, dureri osoase (date de hipocalcemia secundară malabsorbției calciului); infertilitate, dismenoree, amenoree.

Se pot asocia simptome și semne date de malabsorbția vitaminelor liposolubile – vitaminele A, D, K, E.

Pierderea excesivă de săruri biliare la nivel intestinal se poate asocia cu creșterea absorbției oxalaților din alimentație (precum oxalatul de sodiu) la nivelul colonului, acest fapt contribuind la apariția litiazei renale oxalice.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenția medicală nutrițională

Dacă steatoreea apare ca urmare a insuficienței lipazei pancreatice, aceasta trebuie remediată prin prescrierea de *enzime pancreatice.*

Tratamentul nutrițional „convențional", care constă în scăderea aportului de lipide din alimentație, ajută la controlul steatoreei. Majoritatea pacienților cu malabsorbție pot tolera o dietă cu aproximativ 40 g de grăsime și nu este utilă prescrierea unei restricții mai drastice decât nivelul care corespunde ameliorării simptomelor.

Trebuie acordată de asemenea atenție aportului total de energie din dietă; 40 g de grăsime furnizează mai puțin de 20% din necesarul de energie corespunzător majorității adulților, așa că deficitul trebuie compensat prin creșterea aportului de carbohidrați sau proteine sau prin suplimentarea cu trigliceride cu lanț mediu. Lipidele, consumate în mod limitat în dietă, trebuie să includă acizi grași esențiali – linolenic și linoleic.

Dacă se asociază tulburări de absorbție a vitaminelor liposolubile (A, D, E și K), trebuie evaluat statusul acestor vitamine, iar dacă este necesar, suplimentele trebuie administrate fie pe cale orală, fie pe cale intramusculară, în funcție de gradul malabsorbției.

Dacă steatoreea se prelungește sau sunt dovezi de osteopenie, trebuie administrate suplimente de calciu (ca de exemplu 1 600 mg zilnic).

4.7.4. Boala celiacă

Boala celiacă (celiac sprue, sprue non-tropical, enteropatia glutenică) este o afecțiune autoimună caracterizată prin afectarea mucoasei de la nivelul jejunului. Este cauzată de ingestia unei proteine, glutenul, ce se găsește în cereale precum grâu, secară și orz.

Simptomele variază de la oboseală, cu sau fără anemie, la diaree, balonare, disconfort abdominal și scădere în greutate.

4.7.4.1. IMN în boala celiacă

În prezent, singurul tratament pentru boala celiacă este *dieta fără gluten* menținută pe întreaga viață. Evitarea cu strictețe a grâului, secarei și orzului, precum și a derivatelor lor determină vindecarea leziunilor intestinale și eliminarea simptomelor la majoritatea bolnavilor.

Deși în principiu dieta fără gluten este simplă, totuși, eliminarea completă a alimentelor și ingredientelor conținând grâu, secară și orz și majorității formelor

Scanned with OKEN Scanner

de ovăz comercializate poate fi foarte dificilă. În afara *surselor evidente de gluten* precum pâinea şi produsele de panificaţie, pastele şi cerealele pentru micul dejun, glutenul se găseşte într-o largă varietate de condimente, sosuri, sosuri de soia, sosuri pentru salate, supe, carne preparată, cereale pe bază de porumb sau orez, bomboane, ceaiuri şi sortimente de cafea cu arome.

Conţinutul în gluten al alimentelor uzuale

Practic, din punct de vedere al conţinutului în gluten, alimentele pot fi clasificate în trei grupe.

a) Alimente ce conţin *surse evidente de gluten* derivate din grâu şi făinuri, ca de exemplu pâinea, pastele, cerealele pentru mic dejun derivate din grâu, prăjiturile, biscuiţii.

b) Surse „ascunse" de gluten, în care acesta este utilizat ca agent de îngroşare, de umplere sau ca bază pentru arome. Aici se încadrează multe dintre supele instant, sosuri, cârnaţi, brânzeturi tartinabile, precum şi multe dintre semipreparate. Alte surse de gluten sunt reprezentate de preparatele medicamentoase şi vitamine care pot conţine gluten. Vinul, cidrul, lichiorurile şi băuturile spirtoase (incluzând whiskey-ul) nu conţin gluten; în schimb berea de toate tipurile trebuie evitată de către persoanele cu boală celiacă.

c) Alimente şi ingrediente care sunt *în mod natural fără gluten,* cum ar fi orezul, porumbul, laptele, ouăle, legumele şi fructele proaspete, carnea proaspătă, inclusiv cea de pui, peştele proaspăt şi fructele de mare, untul, margarina, uleiurile pentru gătit. Acestea pot fi consumate în siguranţă în dieta fără gluten, fără vreo limitare.

Contaminarea cu gluten a alimentelor

Din păcate, *contaminarea cu gluten* se produce frecvent, în variate moduri. Boabele de cereale care în mod natural sunt fără gluten pot fi contaminate cu gluten în procesul de măcinare, în special atunci când în aceeaşi moară se macină diferite tipuri de cereale. Pe parcursul procesării, atunci când pe aceeaşi linie de producţie se procesează atât alimente fără gluten, cât şi alimente ce conţin gluten, poate apărea contaminarea. În mod similar, în casă, prin utilizarea aceluiaşi prăjitor de pâine, tăietor de pâine, sau a unui recipient pentru unt/margarină cu care se prepară sandwich-uri cu pâine deopotrivă fără gluten şi conţinând gluten, se poate produce contaminarea prin intermediul firimiturilor.

În mod tradiţional, persoanelor cu boală celiacă li se recomandă să evite ovăzul. Studii recent efectuate sugerează că acest lucru nu este valabil pentru toţi indivizii. Astfel, adulţilor cu boală celiacă dar fără simptome li se poate recomanda o cantitate de până la 50 g de ovăz (o porţie) pe zi. Copiii şi adulţii în mod particular susceptibili ar trebui să evite, în continuare, produsele din ovăz. Ovăzul este deseori depozitat, măcinat şi procesat împreună cu alte cereale şi, ca atare, numai ovăzul fără gluten poate fi consumat.

Scanned with OKEN Scanner

Alimente permise în dieta fără gluten

Persoanele cu boală celiacă pot consuma din grupa cerealelor şi derivaţilor acestora: porumb şi orez; de asemenea, făină de cartofi, făină de soia, tapioca. Etichetele produselor trebuie citite cu atenţie şi trebuie evitate toate produsele care conţin grâu, orz, secară, făină sau amidon nespecificat, emulsificatori, stabilizatori, proteine hidrolizate din plante/vegetale, monoacilgliceroli sau diacilgliceroli vegetali, arome naturale. Unele dintre aceste ingrediente pot fi fără gluten, dar trebuie verificat la compania producătoare. Pentru a putea fi etichetat „fără gluten" un produs trebuie să conţină mai puţin de 20 ppm de gluten (standardul OMS).

Carnea proaspătă, peştele, laptele, ouăle, legumele şi fructele proaspete pot fi consumate în siguranţă.

4.7.5. Boala inflamatorie intestinală (BII)

Boala inflamatorie intestinală se referă la afectarea inflamatorie, cronică şi idiopatică a tractului gastrointestinal şi include două afecţiuni majore: boala Crohn şi colita ulcerativă. Ambele implică inflamaţia cronică a tractului gastrointestinal, uneori cu episoade acute şi, din acest motiv, se însoţesc în majoritatea cazurilor de o formă de deficienţă nutriţională (se asociază frecvent cu denutriţie calorică şi/sau proteică). În aceste condiţii, *evaluarea statusului nutriţional* este importantă pentru a preveni consecinţele denutriţiei, care includ retard de creştere la copil, întârzierea vindecării leziunilor intestinale sau susceptibilitate crescută la infecţii.

4.7.5.1. Cauzele/mecanismele denutriţiei la pacienţii cu BII

Mecanismele posibile de producere a denutriţiei la aceşti pacienţi sunt:

– aportul alimentar redus, în special din cauza simptomelor gastrointestinale – greaţă, vărsături, diaree, dureri abdominale recurente;

– pierderi crescute de nutrienţi, prin rezecţii ale ileonului, pot determina deficit de săruri biliare cu malabsorbţie lipidică şi de vitamine liposolubile;

– deficit de vitamina B12;

– pierderi proteice, prin exsudaţia inflamatorie în lumenul intestinal;

– necesar crescut de nutrienţi, datorită creşterii cheltuielilor energetice bazale din cauza fenomenelor inflamatorii şi infecţiilor.

Scanned with OKEN Scanner

4.7.5.2. Obiectivele tratamentului nutrițional

Obiectivele IMN în boala inflamatorie intestinală sunt reprezentate de:
- prevenirea simptomelor ce pot duce la malnutriție (diareea);
- corectarea și prevenirea deficiențelor nutriționale;
- favorizarea vindecării mucoasei;
- scăderea presiunii pe zonele afectate de intestin (frecvent îngustate);
- la copii, asigurarea unei creșteri și dezvoltări normale.

Ca *reguli generale*, cu toate că pacienții pot evita anumite alimente specifice, oricând este posibil, se vor reduce la minim restricțiile și se va încuraja o dietă cât mai „normală" incluzând alimentele cu concentrație ridicată de energie și de proteine.

4.7.5.3. Recomandări nutriționale

Aportul caloric și de macronutrienți

La pacienții cu complicații severe (fistule digestive, sepsis), aportul caloric recomandat este de 35-45 kcal/kg/zi; la pacienții malnutriți, care au un aport uzual redus, se va recomanda inițial doar un aport caloric de 20-25 kcal/kg/zi pentru a evita complicațiile sindromului de realimentare.

Aportul proteic la majoritatea pacienților fără complicații renale este de 1-1,5 g/kg/zi.

Aportul redus de grăsimi (sub 40 g pe zi) poate ajuta în reducerea malabsorbției de grăsimi dovedite, dar nu trebuie recomandat ca tratament de rutină.

O dietă cu *conținut redus de fibre* se recomandă la pacienții cu stricturi intestinale pentru a reduce posibilitatea unei obstrucții intestinale, a iritării fizice a mucoasei intestinale inflamate, pentru a reduce volumul și frecvența scaunelor și a încetini tranzitul intestinal.

Recomandări dietetice și de gastrotehnie

Dieta presupune consum de pâine albă și cereale rafinate, evitarea fructelor și legumelor crude cu conținut ridicat de fibre, a nucilor și semințelor. Această dietă este însă controversată și rămâne a fi indicată în funcție de toleranța individuală a pacientului. În special pentru colita ulcerativă nu sunt dovezi pentru eficiența acestui tip de dietă.

Pacienții cu boală inflamatorie intestinală pot avea frecvent intoleranță la lactoză din cauza scăderii activității lactazei din marginea în perie a intestinului.

Suplimente nutriționale pe cale orală pot fi necesare atunci când nu se consumă suficiente alimente. Se recomandă suplimente standard de micronutrienți. Mulți pacienți cu colită ulcerativă au anemie cu deficit de fier și pot necesita su-

Scanned with OKEN Scanner

plimente. Pacienţii care primesc corticosteroizi necesită urmărire atentă şi monitorizarea aportului de calciu. Efectele antiinflamatorii ale acizilor graşi omega-3 (din peştele gras, nuci, soia, seminţe de in, ulei de canola) pot fi benefice. Nu există însă dovezi suficiente pentru suplimentarea cu produse farmaceutice de acizi graşi omega-3.

4.7.6. Sindromul de intestin iritabil

Sindromul de intestin iritabil (SII) este o *disfuncţie gastrointestinală* în care nu este prezentă o afectare structurală patologică cunoscută.

Apare la toate vârstele şi este de aproximativ două ori mai frecvent la femei decât la bărbaţi. Printre cauzele posibile se numără stresul, disfuncţiile intestinale după o infecţie şi dieta. Alergia alimentară adevărată este rar identificată la aceşti pacienţi. Consumul de cafeină în exces poate explica unele dintre simptome. Simptomatologia constă în disconfort abdominal sau dureri abdominale al căror debut este asociat cu modificarea frecvenţei defecaţiilor sau a consistenţei/aspectului scaunului şi cu o durată de peste 3 luni în ultimul an.

4.7.6.1. Obiectivele şi mijloacele intervenţiei medicale nutriţionale

Terapia nutriţională a SII are ca obiectiv ameliorarea simptomatologiei, dar nişte recomandări standard nu sunt aplicabile pentru toţi pacienţii cu sindrom de intestin iritabil, deci abordarea trebuie particularizată în funcţie de simptome.

La aceşti pacienţi, restricţiile de dietă autoimpuse sunt frecvente, dar pot fi neadecvate. Totuşi, dacă par a aduce beneficii pacientului fără a-i pune în pericol statusul nutriţional, pot fi menţinute, cu toate că nu sunt susţinute de o bază ştiinţifică. Cu toate că alergiile alimentare sunt rare în rândul acestor pacienţi, se poate tenta evaluarea diferitelor alimente. Eliminarea din dietă a celor cu risc crescut poate aduce ameliorări ale simptomatologiei. Aceste eliminări trebuie făcute sub îndrumarea unui medic sau dietetician pentru a se asigura un aport alimentar corespunzător.

La pacienţii ce consumă lapte în cantitate mai mare de 300 ml/zi se poate testa reducerea aportului de lapte şi unii dintre aceştia pot prezenta ameliorări în urma unei diete cu conţinut redus de lactoză. Dacă aceasta nu înlătură simptomele, restricţia trebuie ridicată.

Altă metodă ce poate fi utilă în tratamentul nutriţional al acestor pacienţi este alcătuirea unor jurnale alimentare, cum ar fi monitorizarea timp de 2 săptă-

Scanned with OKEN Scanner

mâni a alimentelor ingerate, a stresului şi simptomatologiei. În acest fel se pot identifica factorii declanşatori ai simptomelor şi se poate ameliora dieta. Pacienţilor cu constipaţie sau diaree li se pot face recomandări de creştere, respectiv reducere a fibrelor din dietă. Prescrierea de rutină a tărâţelor nu este recomandabilă.

4.7.7. Hepatitele cronice şi ciroza hepatică

Ficatul este implicat în toate metabolismele intermediare (respectiv al glucidelor, proteinelor şi lipidelor), în depozitarea şi activarea vitaminelor, în procesele de detoxificare şi excreţie a diverşilor compuşi. De aceea, afectarea ficatului duce la multiple deficite nutriţionale şi, în final, la denutriţie protein-calorică.

4.7.7.1. Cauzele de denutriţie la pacienţii cu hepatopatii cronice

La aceşti pacienţi au fost incriminate multiple cauze şi mecanisme, care sunt adesea concomitente şi acţionează sinergic:

Aport alimentar redus

Reducerea critică a aportului poate avea loc prin unul sau mai multe dintre următoarele mecanisme:

– etilism cronic;

– din cauza simptomelor: greaţă, vărsături, diaree, dureri abdominale, saţietate precoce;

– maldigestie şi malabsorbţie, în special pentru lipide (steatoreea se întâlneşte la 50% din pacienţii cu ciroză); acest mecanism este agravat de colestază.

Tulburări ale metabolismului şi depozitării nutrienţilor

Pacienţii cu hepatopatie cronică pot prezenta:

– capacitate redusă de sinteză a proteinelor: proteine de transport (albumină, transferină scăzute), factori de coagulare;

– tulburări ale glicogenezei, glicogenolizei şi gluconeogenezei, insulino-rezistenţă şi niveluri crescute de glucagon;

– clearance scăzut al lipidelor, malabsorbţie lipidică.

– pacienţii cu hepatite cronice prezintă frecvent deficite de tiamină, folat, piridoxină, vitamină D din cauza conversiei scăzute la formele active.

Scanned with OKEN Scanner

Subnutriția/denutriția protein-calorică este o complicație din ce în ce mai ferm recunoscută a bolii hepatice cronice, cu implicații evolutive și prognostice importante. Poate să apară la majoritatea pacienților cu ciroză hepatică, fiind direct corelată cu progresia bolii hepatice.

În ciroza colestatică predomină depleția calorică și este prezent un important deficit de vitamine liposolubile, iar în ciroza non-colestatică predomină deficiența proteică. Denutriția protein-calorică se asociază cu morbiditate și mortalitate crescută, cu frecvență crescută de episoade de encefalopatie portală, infecții, hemoragii digestive, cu ascita refractară la tratament.

Din aceste considerente statusul nutrițional al tuturor pacienților cu boală hepatică cronică trebuie evaluat pentru a-i identifica pe cei cu risc crescut. Inițierea terapiei nutriționale poate reduce riscul complicațiilor și ameliora rata mortalității globale.

4.7.7.2. Obiectivele intervenției medicale nutriționale

Obiectivele IMN la pacienții cu hepatite cronice și ciroză hepatică compensată sunt: asigurarea unor aporturi caloric și proteic adecvate astfel încât să se mențină un echilibru al balanței azotului și în același timp prevenirea apariției complicațiilor (ca de exemplu encefalopatia hepatică).

Aportul recomandat, caloric și de nutrienți

Acest aspect este adesea controversat.

Aportul caloric: recomandările ESPEN sunt de 25-35 kcal/kg/zi pentru cei cu ciroză compensată, 35-40 kcal/kg/zi pentru cei cu ciroză complicată și denutriți, cu suplimentare la cei cu infecții severe, intervenții chirurgicale sau pierderi suplimentare de nutrienți, ca de exemplu cei cu steatoree severă.

Pentru pacienții cu ascită, calculul necesarului caloric se face pe baza greutății „uscate" (G totală – G lichidului de ascită).

Aportul lipidic este de 20-40% din calorii, în funcție de toleranță și în absența steatoreei (asigură aport caloric non-proteic și contribuie la gustul mâncării). Dacă se asociază malabsorbția, se recomandă aport de trigliceride cu lanț mediu (ulei).

Aportul proteic recomandat de ESPEN este de 1,0-1,2 g/kg/zi pentru pacienții cu ciroză compensată și până la 1,5 g/kg/zi la pacienții cu ciroză complicată și malnutriție asociată. La pacienții cu encefalopatie hepatică trebuie înlăturată cauza precipitantă (infecție, sângerare gastrică, dezechilibru electrolitic) și se face restricție proteică temporară. Restricționarea drastică, pe termen lung a proteinelor nu este recomandată întrucât acești pacienți sunt deja cu hipoproteinemie.

Scanned with OKEN Scanner

Aportul glucidic este normal, adaptat la statusul pacientului.

Restricţia de sodiu şi lichide este recomandată pacienţilor cu ascită, deşi nivelul la care se face restricţia este încă unul controversat. Se face o restricţie moderată de sodiu (2-3 g/zi) asociată cu tratamentul diuretic eficient. La pacienţii cu ascită care reţin sodiul excesiv, se va indica o restricţie severă, de aproximativ 500 mg/zi, care va fi ridicată după ce pacientul prezintă diureză adecvată. La pacienţii cu Na plasmatic sub 130 mEq/l se face restricţie de lichide la 1 000-1 500 ml zilnic.

Alte recomandări vizează interzicerea consumului de alcool, corectarea deficienţelor de vitamine (în special vitaminele liposolubile) sau minerale (calciu, potasiu, magneziu, zinc) acolo unde este cazul. Pacienţii sunt sfătuiţi să consume 4-5 mese mai mici pe zi, incluzând o gustare la culcare.

Bibliografie selectivă

1. Alpers DH, Stenson WF, Taylor BE, Bier AM. Manual of Nutritional Therapeutics, 5th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2008.
2. Berdanier CD, Dwyer J, Beldman EB (eds.). Handbook of nutrition and food, 2nd ed. CRC Press Taylor and Francis Group, Boca Raton, 2008.
3. Chang WK, et al. Effects of extra-carbohydrate supplementation in the late evening on energy expenditure and substrate oxidation in patients with liver cirrhosis. JPEN. 1997;21:96-99.
4. Hark L, Morrison G (eds.). Medical nutrition and disease: a case-based approach, 4th ed. Wiley-Blackwell, 2009.
5. Henkel AS, Buchman AL. Nutritional support in patients with chronic liver disease. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2006;3:202-209.
6. Krause's Food & Nutrition Therapy, International edition, 12th ed. Saunders, Elsevier, 2008.
7. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver Disease. Clin Nutr. 2006;25:285-294.
8. See J, Murray JA. Gluten-free diet: the medical and nutrition management of celiac disease. Nutr Clin Pract. 2006;21:1.
9. Webster-Gandy J, Madden A, Holdsworth M (eds.). Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics. Oxford University Press, New York, 2006.
10. www.gluten.net

Scanned with OKEN Scanner

4.8. TULBURĂRILE DE COMPORTAMENT ALIMENTAR

Mirela CULMAN

Tulburările de comportament alimentar sunt boli de nutriție, caracterizate printr-o preocupare excesivă și persistentă pentru greutatea corporală, „siluetă" și actul alimentației. Această preocupare are rădăcini adânci în viața psihică și prevalează asupra problemelor de sănătate, carieră, relații interumane. Tulburările de comportament alimentar, deși au consecințe asupra sănătății fizice și psihice, nu sunt determinate de afecțiuni medicale sau psihiatrice.

Se disting mai multe tipuri principale de tulburări: anorexia nervoasă, bulimia nervoasă, alimentația compulsivă și sindromul controlului anormal al greutății corporale. În unele privințe anorexia nervoasă și bulimia nervoasă se aseamănă. Ciclul menstrual este perturbat: lipsește în anorexie, devine neregulat și abundent în bulimie. Unele persoane trec alternativ prin ambele tulburări, astfel încât perioade de anorexie alternează cu bulimie.

Alimentația compulsivă este prezentă la 20-30% din persoanele care solicită ajutor pentru obezitate.

În sindromul controlului anormal al greutății corporale, persoana se simte grasă deși are o greutate normală.

4.8.1. Anorexia mentală

Anorexia mentală (AM) sau nervoasă nu poate trece neobservată deoarece persoanele care suferă de această boală arată extrem de slabe, descărnate și se ridică de la masă refuzând să mănânce (mai ales la mesele de aniversări sau sărbători).

Scanned with OKEN Scanner

AM poate fi o afecţiune de sine stătătoare sau simptomul unei psihoze, cel mai frecvent al schizofreniei. De aceea, înainte de a începe orice tratament pentru anorexie, este imperios necesară eliminarea acestui diagnostic care necesită un tratament psihiatric agresiv.

Sindromul AM ca refuz al hranei nu este posibil decât dacă oferta alimentară este abundentă. Odată cu răspândirea abundenţei şi a diversităţii alimentare în toate ţările occidentale, a crescut şi prevalenţa anorexiei (în Marea Britanie este, de exemplu, de 0,5-2,5/1 000).

AM apare mai ales la sexul feminin, la vârste între 10-30 de ani (mai frecvent în adolescenţă, la elevele de liceu), indiferent de nivelul socio-economic. Doar 10% dintre pacienţi sunt bărbaţi, cazuri în care frecvent AM face parte din tabloul clinic al unei psihoze.

Datorită atenţiei deosebite acordate greutăţii corporale, anumite domenii şi profesii sunt supuse unui risc mai mare de apariţie a tulburărilor de comportament alimentar: modeling, coregrafie, actorie, gimnastică, box, echitaţie etc.

Factorii predispozanţi şi de întreţinere sunt dietele prelungite, antecedentele familiale şi personale de tulburări de comportament alimentar, depresie, pe un fond de perfecţionism şi stimă de sine scăzută.

4.8.1.1. Forme clinice şi criterii de diagnostic

Formele clinice ale AM sunt:

– anorexia esenţială a tinerei fete;

– anorexia masculină a adolescentului: formă rară, frecvent legată de o psihoză;

– anorexia femeii adulte, unde anamneza pune în evidenţă un episod de anorexie în adolescenţă;

– anorexia sugarului, care poate fi legată de o îngrijire defectuoasă sau o separare brutală de mamă.

Criteriile de diagnostic

Acestea sunt cuprinse în Manualul Statistic şi Diagnostic (DSM):

– refuz de a menţine greutatea corporală deasupra minimei normale;

– pierdere în greutate a cel puţin 15% din greutatea iniţială sau lipsa creşterii normale în greutate în perioada de creştere (estimată pe baza diagramelor de creştere normală), care duce la o greutate cu 15% mai mică faţă de cea normală pentru vârstă;

– frică intensă de a deveni obez/obeză, care nu se atenuează odată cu scăderea în greutate;

Scanned with OKEN Scanner

– imagine corporală perturbată, ruptă de realitate, conform căreia pacienta se simte grasă chiar atunci când devine caşectică;

– influenţă exagerată a greutăţii corporale şi aspectului fizic asupra stimei de sine;

– neconştientizarea/negarea pericolului pentru sănătate reprezentat de scăderea marcată în greutate;

– la femei, absenţa ciclului timp de 6 luni sau o menstră la minimum 3 luni interval;

– lipsa unei alte patologii care să explice pierderea în greutate.

4.8.1.2. Tablou clinic

Pacienta anorexică poate fi caracterizată drept o persoană rezervată, care se controlează atent, perfecţionistă. Este preocupată continuu şi excesiv de felul cum arată şi trăieşte o frică intensă de a nu se îngrăşa/creşte în greutate.

Formele evolutive ale AM

Există mai multe tipuri sau forme evolutive ale AM.

Anorexia restrictivă. Acest tip evolutiv se manifestă prin reducerea voluntară a aportului alimentar, cu păstrarea îndelungată a senzaţiei de foame.

Activitatea socială, şcolară, sportivă este păstrată, chiar crescută; aspectul energic şi afirmaţia pacientei că are o sănătate excelentă contrastează cu aspectul caşectic constatat la examenul obiectiv. Face mult sport pentru a se menţine sub greutatea normală.

Bulimarexia. În această formă evolutivă perioadele de anorexie sunt întretăiate de perioade de bulimie; se întâlneşte la acele paciente anorexice care din când în când nu se mai pot abţine de la mâncare şi consumă mai mult ca de obicei (chiar dacă nu exagerat).

Atunci când cedează la presiunea familiei sau pentru a-şi satisface foamea fără a creşte în greutate, îşi provoacă vărsături după mese sau utilizează în mod regulat cantităţi mari de laxative şi/sau diuretice. În mod obişnuit, aceste paciente care practică evacuarea alimentelor (purging type) neagă vărsăturile sau abuzul de laxative/diuretice.

Originea afecţiunii este psihologică: conflict parental, refuz al feminităţii, teamă iraţională de creştere în greutate. Cadrul familial tipic care determină apariţia unui anorexic îl constituie presiunea exagerată exercitată de părinţi asupra copilului pentru a reuşi, acestuia revenindu-i o mulţime de responsabilităţi descurajant de grele.

Criptoanorexia. Uneori, este posibil ca în faza iniţială anorexia să fie confundată cu refacerea lentă în urma unei boli consumptive, cum este mononucleoza

Scanned with OKEN Scanner

infecţioasă sau apendicectomia. Aceasta poartă numele de *criptoanorexie* sau anorexie ascunsă şi este lipsită de importanţă câtă vreme simptomele se atenuează şi dispar; uneori însă persistă un sentiment de nesiguranţă în ce priveşte mâncarea şi greutatea corporală şi, odată cu el, pericolul unei decompensări sub acţiunea unui stres emoţional ce poate duce în final la anorexie manifestă sau bulimie.

Examenul clinic

Există câteva **elemente-cheie** care pot ajuta clinicianul să suspecteze o tulburare de comportament alimentar: senzaţia de arsură în piept şi durerile abdominale calmate de antiacide; acestea semnifică o posibilă esofagită secundară vărsăturilor sau purgaţiei autoinduse.

Pierderea smalţului dentar, hipertrofia glandelor salivare şi pielea îngroşată de pe faţa dorsală a mâinilor sugerează că pacienta îşi provoacă vărsături.

Datorită hipocalcemiei/hipopotasemiei pot apărea crampe musculare, ameţeli, cefalee, tulburări de ritm cardiac. Deshidratarea poate cauza cefalee, fatigabilitate, astenie, slăbiciune musculară.

Examenul fizic pune în evidenţă un *BMI scăzut*, cu greutatea în a cincea percentilă pentru vârstă, cu reducerea/pierderea masei grase, păr friabil, subţire, lipsit de strălucire, edeme periferice, bradicardie, hipotensiune, hipotermie.

Examenele complementare

Acestea nu sunt indispensabile diagnosticului şi nu contribuie decât în mică măsură la concluziile examenului clinic. Analizele complementare pot arăta următoarele modificări:

– niveluri scăzute de estrogeni, progesteron, FSH; insuficienţa ovariană explică amenoreea (hipomenoreea);
– alcaloză metabolică la pacientele care îşi provoacă vărsături;
– hipopotasemie la pacientele care fac abuz de laxative sau diuretice;
– hipoglicemie;
– niveluri crescute ale enzimelor hepatice;
– niveluri scăzute ale hormonilor suprarenalieni şi tiroidieni;
– hipocalcemie secundară aportului scăzut sau deficienţei de vitamina D;
– anemie (feriprivă), leucopenie;

Deficienţele nutriţionale de calciu şi fier se datorează necesarului crescut pentru creştere şi maturizare sexuală, dar şi faptului că persoanele anorexice consumă cu precauţie alimentele bogate în calciu (brânza) şi cele bogate în fier (ficatul, carnea roşie, legumele, fructele uscate, vegetalele verzi).

Complicaţii posibile

Una dintre acestea este moartea subită (asociată sindromului de „interval QT prelungit") la care pot contribui etiologic perturbările electrolitice cum ar fi

Scanned with OKEN Scanner

hipopotasemia. Un alt sindrom sever, posibil letal, este dilataţia acută de stomac, care poate apărea la o realimentare forţată sau într-o fază de „decompensare" bulimică.

AM la tinerele fete se asociază cu insuficienta maturare a masei osoase, care evoluează mai târziu către osteoporoză.

4.8.1.3. Management terapeutic

Prima măsură (de urgenţă) care se va lua în cazul unei caşexii extreme ameninţătoare de viaţă constă în scoaterea din mediul familial şi tentativa de realimentare orală, enterală sau parenterală.

Asigurarea revenirii la o stare nutriţională satisfăcătoare se va face printr-o realimentare prudentă.

Tratamentul are două obiective:

Realimentarea cu creştere în greutate planificată

Pentru îndeplinirea acestui obiectiv terapeutul promite gratificaţii/recompense pentru atingerea fiecărui palier ponderal, în cadrul unui contract terapeutic. Atitudinea va fi autoritară la început şi din ce în ce mai conciliantă pe parcursul tratamentului.

În caz de emaciere extremă se vor introduce cu deosebită prudenţă mese mici şi gustări regulate care să asigure 1 000-1 500 kcal/zi, pentru evitarea sindromului de realimentare. Creşterea aportului, până la 2 000 kcal/zi, se va realiza în aproximativ două săptămâni.

Greutatea care trebuie atinsă va fi fixată în zona greutăţii normale, cu un câştig planificat de 1-1,5 kg/săptămână, ceea ce ar necesita un aport de 3 000 kcal/zi. Micile câştiguri ponderale sunt foarte instabile. Alimentaţia pe sondă enterală permite un câştig ponderal mai rapid şi mai uşor.

Soluţiile de realimentare enterală vor fi normoproteice (în jur de 14%) dacă nivelul caloric este scăzut. La un nivel caloric peste 2 000 kcal/zi soluţiile de hrănire trebuie să fie hipoproteice (raţia globală fiind între 75 şi 100 g).

Orice medicaţie, chiar anodină, trebuie în principiu evitată deoarece este imperios necesar să o facem pe pacientă să înţeleagă că numai şi numai alimentaţia este terapia corectă/eficientă pentru starea ei.

Psihoterapia (psihanalitică, familială sau comportamentală)

Acest procedeu terapeutic este destinat facilitării revenirii către o viaţă „normală" din punct de vedere nutriţional şi social.

La început, psihoterapia nu poate fi iniţiată dacă pacientul nu o solicită. Pe parcurs, va lua locul dietoterapiei de îndată ce pericolul vital va fi îndepărtat. În ce

Scanned with OKEN Scanner

priveşte separarea de mediul familial, adesea necesară, aceasta se poate face fără spitalizare, prin părăsirea casei părinteşti. Această soluţie este preferabilă atunci când este socialmente realizabilă, însă atunci când tabloul clinic pare periculos, spitalizarea este necesară.

4.8.1.4. Prognostic

Acesta depinde de vârstă, dar mai ales de durata şi gravitatea anorexiei, mai ales dacă a necesitat spitalizări prelungite şi numeroase.

Uneori vindecarea este completă; cel mai adesea, persistă o anumită rigiditate comportamentală nu numai alimentară, dar şi socială; câteodată anorexia devine cronică, subiectul caşectizându-se între două internări. Alteori, evoluţia se face către bulimie şi anorexie-bulimie.

4.8.2. Bulimia

Bulimia este o conduită alimentară compulsivă, îndreptată fie asupra oricărui aliment disponibil, fie asupra unui aliment rău la gust sau dăunător pentru sănătate. Este precedată de o senzaţie de angoasă, nicidecum de poftă de mâncare. Persoana afectată consumă rapid o cantitate mare de hrană într-o perioadă scurtă de timp, în mod obişnuit, în mai puţin de 2 ore.

Pacienţii bulimici sunt obsedaţi de mâncare şi de obezitate. Crizele bulimice sunt separate de perioade de normofagie sau/şi de anorexie. După frecvenţa şi gravitatea crizelor bulimice şi a perioadelor anorexice, subiectul bulimic poate fi obez, normoponderal sau slab. Persoanele bulimice nu atrag de obicei atenţia asupra lor în timpul meselor (mănâncă „normal"), dar mănâncă pe ascuns şi îşi ascund problema de comportament alimentar de care le este „ruşine". Prietenii sau familia remarcă tendinţa la depresie şi perioade de indispoziţie. Durează ani de zile până când victima, extrem de jenată, cere ajutor. Spre deosebire de polifagie, bulimia nu are niciodată cauze somatice.

Prevalenţa în Marea Britanie şi Statele Unite este de 10-20/1 000, mai frecventă la femeile în vârstă de 16-40 de ani, rară la bărbaţi.

4.8.2.1. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv de bulimie poate fi facilitat de lista simptomelor (DMS) din Manualul Statistic şi Diagnostic:

Scanned with OKEN Scanner

a) episoade repetate de accese bulimice;
b) cel puțin trei dintre manifestările următoare:
- aport mare de hrană hipercalorică, cu senzația de „pierdere a controlului";
- ingestie pe ascuns, în timpul acceselor;
- episoadele sfârșesc prin dureri abdominale, provocare de vărsături sau în urma unui eveniment exterior neașteptat;
- măsuri extreme/exagerate în scopul de a controla greutatea corporală (tentative repetate de regimuri restrictive, provocare de vărsături, utilizare de laxative și diuretice, preparate anorexigene, saună etc.);
- frecvența fluctuațiilor ponderale mai mari de 5 kg datorate alternanței acceselor bulimice cu înfometarea;

c) pacientul este conștient de caracterul anormal al acestui comportament alimentar și se teme că nu se va putea „opri din mâncat";

d) dispoziție tristă, stare de disperare, neliniște și autodepreciere după accesul bulimic;

e) episoadele bulimice nu sunt datorate unei anorexii mentale sau unei alte afecțiuni psihice identificate;

f) eforturi obositoare de a avea o înfățișare normală, fericită.

4.8.2.2. Forme clinice de bulimie

Bulimia nervoasă

Această formă apare frecvent după anorexie, imediat sau la câteva luni după vindecarea aparentă de anorexiei. Simptomele de bază (scăderea severă și continuă în greutate și lipsa ciclului menstrual) dispar, dar continuă să persiste preocuparea excesivă pentru calcularea caloriilor în dietă și menținerea/scăderea greutății corporale.

Bulimia ca parte a anorexiei nervoase (bulimarexia)

Această tulburare complexă se manifestă prin „crize" sau scurte perioade de exces alimentar, când persoana anorexică mănâncă ceva mai mult, după care „anihilează surplusul" prin măsuri drastice: provocare de vărsături, laxative, efort fizic intens.

Bulimia simplă

Această formă clinică evoluează cu greutate corporală normală, aparent fără ca persoana să fi fost înainte anorexică.

Acestor trei tipuri obișnuite de bulimie li se adaugă două sindroame parțiale, care sunt, de fapt, etape intermediare pe drumul spre bulimie.

Scanned with OKEN Scanner

Mâncatul compulsiv se caracterizează prin perioade în care persoana respectivă nu îşi poate reprima pulsiunea de a mânca excesiv, fără să se simtă vinovată sau panicată şi nu va recurge la vărsături sau purgative.

Dacă devine obicei, este un indiciu că există probleme emoţionale şi relaţionale subconştiente sau nemărturisite. Se ajunge la bulimie atunci când victima descoperă că are un sentiment de uşurare după ce a vomitat sau a recurs la alte comportamente compensatorii.

Sindromul controlului anormal al greutăţii corporale este o altă problemă de nutriţie, opusă mâncatului compulsiv, care poate evolua către bulimie. 93% din persoanele care suferă de acest sindrom sunt femei. Persoana are senzaţia că este grasă deşi are greutate normală. Deşi nu mănâncă peste măsură, recurge la măsuri radicale, rabdă de foame, îşi provoacă vărsături, ia purgative, se înfometează şi ajunge treptat spre o alimentaţie haotică, caracteristică bulimiei. Apar şi neregularităţi menstruale, iar dispoziţia devine schimbătoare. Se poate ajunge astfel la bulimie.

4.8.2.3. Analiza psihologică

Din punct de vedere psihologic, bulimia este o problemă emoţională, o încercare nevrotică de a face faţă relaţiilor personale chinuitoare, dar efectele ei cele mai dăunătoare sunt de ordin fizic. Bulimia apare la persoane extrovertite, generoase, impulsive, „împrăştiate", labile emoţional.

Pentru o mai bună abordare, este necesară înţelegerea mecanismului *„nevoilor compensatorii"*. Compensaţia reprezintă un mecanism psihic inconştient care permite alinarea unor suferinţe intime, cum ar fi un sentiment de inferioritate sau o deficienţă fizică, prin căutarea unei satisfacţii supletive. Serveşte la completarea unei lipse acute care a creat o anumită tensiune.

Această satisfacţie-surogat ia locul satisfacţiei reale şi reuşeşte să facă uitată nevoia iniţială. O vreme, sistemul de compensare va funcţiona, pacienta consolându-se în urma suferinţelor îndurate şi sărbătorind victoriile; vine un moment însă în care gratificaţiile îşi pierd puterea de a alina suferinţa.

În căutarea unei satisfacţii profunde, prin repetarea unui comportament compensator, este deschis drumul spre dependenţă. Compensaţiile se transformă în dependenţe de care pacientul nu se mai poate elibera de frică să nu piardă şi dramul de plăcere pe care o simte în viaţă. În realitate, nevoile compensatorii maschează întotdeauna un conflict inconştient. De cele mai multe ori, pacientul nu este dispus să demaşte acest conflict ascuns deoarece ar aduce în memorie prea multe amintiri dureroase.

Alte persoane tind să se recompenseze pentru sarcinile dificile duse la bun sfârşit mâncând o ciocolată mare, deşi şi-au jurat că vor mânca numai o bucăţică.

Scanned with OKEN Scanner

În cele din urmă ajung să îşi piardă stima de sine şi chiar să se „urască" pentru comportamentul lor. Persoana mărturiseşte că în timp ce mănâncă, de exemplu ciocolată, intră într-o jubilaţie distructivă. Această stare este alimentată de decepţie şi disperare. Persoana dependentă este avidă de recunoaştere, suferind de un gol interior greu de suportat. În copilăria sa a învăţat să-şi reprime furia, suferinţa, să-şi sufoce emoţiile mâncând. Din păcate, şi emoţiile plăcute sunt suprimate prin acelaşi procedeu, pentru că bucuria îi este străină bulimicului.

Mamele au un rol deosebit de important, relaţia mamă-fiică fiind întotdeauna încordată în cazurile când fiica suferă de bulimie. Copilul nu are certitudinea că este iubit. Mama nu ştie cum să dezvolte copilului o viguroasă încredere în sine, necesară în relaţiile cu sexul opus. Căldura, dragostea de mamă, respectul sunt înlocuite de simţul datoriei sau de neimplicare şi chiar neglijenţă. În această situaţie, dacă şi tatăl este distant şi indiferent sau exagerat de sever şi critic, stima de sine a fetei va avea şi mai mult de suferit.

Pe de altă parte, este bine ştiut că bulimia este asociată frecvent cu o experienţă sexuală neplăcută. O proporţie însemnată dintre femeile bulimice recunosc că au fost supuse unui abuz sexual mai ales de către taţi sau taţi vitregi. Când este comis de o femeie (mamă, mătuşă, bonă), abuzul subminează şi mai mult concepţia copilului despre relaţiile ce ar trebui să existe între părinţi şi copii, între bărbaţi şi femei, subminează capacitatea viitorului adult de a se bucura şi de a fi satisfăcut de actul sexual.

4.8.2.4. Evoluţie şi complicaţii

Rezultatul cel mai evident al bulimiei este o greutate corporală foarte variabilă. Pot exista fluctuaţii de 4-5 kg în decurs de câteva zile şi, câteodată, o creştere de 1,5-2 kg în aceeaşi perioadă. Aceste schimbări reflectă modul haotic în care o persoană care suferă de bulimie se alimentează: perioade de supra-alimentaţie care alternează cu perioade de deprivare severă de alimente.

Persoanele bulimice nu au răbdare să se supună metodei lente şi obositoare de scădere în greutate, dar „corectează" fiecare exces alimentar prin metode compensatorii, putând astfel să rămână luni în şir la o greutate constantă. Metodele cele mai la îndemână sunt:

– autoprovocarea de vărsături prin atingerea peretelui posterior al faringelui cu degetul sau periuţa de dinţi;

– folosirea unor doze mari de laxative brutale (fenolftaleină, danthron şi bisacodyl), ajungându-se până la 100 de tablete o dată;

– exerciţii fizice în forţă, practicate mai ales de bărbaţi; acestea se pot solda cu accidente coronariene, uzură articulară etc.;

– utilizare în exces de diuretice, extracte de tiroidă, efedrină, amfetamine;

Scanned with OKEN Scanner

– femeile diabetice tratate cu insulină îşi diminuează mult dozele pentru a evita creşterea în greutate sau pentru a scădea în greutate;

– înfometare extremă, pacienta fiind dezgustată o perioadă de propriile excese alimentare.

Persoana bulimică îşi ascunde comportamentul alimentar, luptând permanent să pară „în regulă", pentru a nu-şi da în vileag secretul. Nu îşi poate ascunde însă dispoziţia schimbătoare: energia debordantă trece subit într-o depresie profundă, este iritabilă, plânge fără un motiv evident. Ca în cazul altor dependenţe, obiceiul de a minţi este inevitabil, ceea ce duce la deteriorarea relaţiilor cu ceilalţi, care se simt jigniţi şi-şi pierd încrederea. Toate acestea duc la creşterea tensiunii psihice care provoacă, în cele din urmă, alt episod de exces alimentar.

Bulimia poate fi însoţită şi de alte probleme extrapsihologice: abuzul de alcool, utilizarea greşită sau în supradoze a unor substanţe, furtul din magazine (cleptomania) etc.

Complicaţiile bulimiei

Examenul clinic evidenţiază: un ten pătat, alb murdar, uscat, cu pete vineţii sub ochi; acneea este frecventă, indiferent de vârstă.

Cele care îşi provoacă vărsături au *„facies de hamster"*, cu hipertrofia glandelor parotide ca rezultat al efortului secretor, cât şi al inflamaţiei cronice date de refluxul conţinutului acid al vărsăturilor în canalele salivare.

Smalţul dentar, mai ales al incisivilor, îşi pierde strălucirea, se erodează, dinţii căpătând o culoare alb-maronie sau sunt tociţi până la gingie, ca la vârstnici. Efectul este amplificat de consumul de băuturi acidulate. Dat fiind aspectul neplăcut al dinţilor, bulimicul se fereşte să-i arate, aşa că nu zîmbeşte decât foarte rar.

Calitatea părului este afectată, prin perturbarea ritmului normal de căderereînnoire. Poate să cadă mai mult decât creşte sau să devină uscat, tern, friabil şi lipsit de vigoare. Uleiurile cosmetice folosite nu pot compensa faptul că rădăcina nu este hrănită.

În decursul unei perioade de înfometare, stomacul îşi reduce dimensiunile şi nu va putea face faţă unui prânz normal, cu atât mai puţin unui exces alimentar. Mâncatul în exces pe un stomac cu dimensiuni reduse produce dureri, se dilată brusc, sau se perforează. O criză de supraalimentare se însoţeşte de senzaţii neplăcute de balonare, flatulenţă, plenitudine, ce dispar peste noapte şi reapar în timpul zilei după ingestia de alimente, chiar în cantitate mică.

Alternarea constipaţiei cu diareea se datorează fluctuaţiillor mari în cantităţile de alimente ingerate, dar şi efectului celor mai multor laxative. Astfel, golirea rapidă a intestinului este urmată de o perioadă de inactivitate ce se manifestă prin constipaţie.

Intestinul iritabil este o tulburare care apare de multe ori în bulimie. Victima este o persoană agitată, scrupuloasă, care resimte dureri în etajul abdominal infe-

Scanned with OKEN Scanner

rior sau în flancuri. Scaunele au loc neregulat, golirea intestinului dă pacientului o stare de bine. Folosirea laxativelor care stimulează peristaltismul intestinal determină crampe abdominale, senzaţia de epuizare generală, putându-se ajunge la „colonul aton" şi ocluzie intestinală în caz de exces de laxative de volum.

La persoanele bulimice care-şi provoacă vărsături pot să apară hipopotasemie şi alcaloză, manifestată prin spasme musculare, tremurături, apatie, somnolenţă. Hipomagneziemia poate determina depresie, confuzie, agitaţie, halucinaţii.

Complicaţiile medicale potenţiale sunt: dilataţia sau perforaţia gastrică/esofagiană, pneumomediastinul, insuficienţa cardiacă, pancreatita, deshidratarea, osteopenia, tulburări electrolitice ameninţătoare de viaţă.

4.8.2.5. Management terapeutic

Tratamentul pacienţilor bulimici se poate desfăşura în ambulator dacă aceştia sunt stabili din punct de vedere medical şi psihiatric. Aceasta este o activitate de echipă, care presupune o bună colaborare între medicul curant, consilierul psiholog şi nutriţionist (care poate fi şi medic curant).

Mijloacele terapeutice

Psihoterapia urmăreşte restructurarea pacientului şi îmbunătăţirea relaţiilor cu familia sau cu partenerul, cu prietenii şi colegii, cu copiii, cu sine însuşi. Cel mai eficient resort psihologic este refacerea capacităţii de a-şi acorda recunoaştere şi stimă de sine. Accentul se pune pe generozitate, comunicare şi onestitate.

Tratamentul/consilierea psihologică standard se face ambulatoriu şi se întinde pe o durată de cel puţin 10 săptămâni, după care urmează un tratament suplimentar de aproximativ 1 an.

De obicei, la primul interviu, pacientul alege să lucreze cu un terapeut şi primeşte un număr de telefon prin care poate lua legătura cu terapeutul în caz de nevoie: dorinţă de a se alimenta exagerat (compulsiv), disperare sau sentiment de vinovăţie după o eventuală criză de supraalimentaţie. Este important ca pe durata tratamentului/recuperării să existe o persoană cu care pacientul să poată vorbi ori de câte ori apare o criză fizică sau emoţională.

Jurnalul este un instrument de lucru în care se consemnează (cu maximă onestitate): alimentele consumate şi episoadele de mâncat compulsiv, gândurile şi emoţiile care însoţesc comportamentul compulsiv. Pacientul îşi explorează prin intermediul acestei metode sentimentele de dezolare şi suferinţă ascunse, devenind conştient de modul în care gândirea sa este „blocată" de bulimie.

Pentru a folosi informaţiile din jurnal este nevoie de aproximativ 10 şedinţe săptămânale cu un terapeut (psihiatru, psiholog, medic de familie). Se pot stabili *domeniile de risc:* momentele, locurile, persoanele şi alte împrejurări care gră-

Scanned with OKEN Scanner

besc trecerea la mâncatul compulsiv. De cele mai multe ori motivul îl constituie o ceartă cu cineva apropiat, alteori anumite mâncăruri, alcoolul, marijuana sau un tranchilizant, oboseala, distanţele prea mari dintre mese.

Intervenţia medicală nutriţională constă iniţial în respectarea a 3 mese principale la ore fixe, iar regula de bază trebuie respectată invariabil: masa se va lua la ore stabilite, cu un plan alimentar prestabilit, în vederea „stabilizării" comportamentului alimentar. Conţinutul meselor se va negocia/renegocia cu pacientul pentru a nu se produce vărsături (voluntare sau involuntare), cu obiectivul de a creşte progresiv aportul caloric.

Măsurarea greutăţii prin cântărire repetată va fi evitată, pentru a se preîntâmpina tentaţia de a recurge la manevre de „corecţie" care ar reinstaura modul haotic de alimentaţie. Se recomandă ca intervalul minim între două măsurări ale greutăţii să fie o săptămână.

Abuzul de laxative sau alte medicamente (diuretice, extracte tiroidiene, anorexigene etc.) trebuie combătut. Pentru prevenirea constipaţiei vor fi recomandate substanţe de volum pe bază de fibre vegetale (Fybogel®, ColonHelp® etc.). Acestea se vor întrerupe de îndată ce se va normaliza tranzitul intestinal.

Terapia ocupaţională constă în activităţi creative, distractive şi plăcute, cum ar fi plimbări în aer liber, dansul, exerciţiul aerobic, masajul, pictura, cântatul în cor, teatrul de amatori, care, toate, sunt instrumente de exprimare şi expansiune personală.

Tratamentul medicamentos porneşte de la observaţia faptului că marea majoritate a pacienţilor bulimici sunt deprimaţi. Fluoxetina (Prozac®) este singurul medicament autorizat pentru tratamentul bulimiei. Doza de 20 mg de 3 ori/zi este de 3 ori mai mare decât cea recomandată în depresie. Trebuie dublată obligatoriu de psihoterapie. În caz contrar, la oprirea tratamentului bulimia reapare. Adesea este un adjuvant util în psihoterapia cognitiv comportamentală.

Bibliografie selectivă

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. Washington, DC, American Psychiatric Association,1994.
2. Apfelbaum M, Forrat Claire, Nillus P. Abrégé de diététique et de nutrition. Masson, 1989.
3. Gomez J. How to Cope with Bulimia. Sheldon Press, London, 1995.
4. Victime des autres, bourreau de soi-même. Guy Corneau éditions Rober Laffont, SA, Susanna Lea Associates, Paris, 2003.
5. Webster-Gandy Joan, Madden Angela, Holdsworth Michelle. Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics. Oxford University Press, 2006.

Scanned with OKEN Scanner

Siofor® 1000

metformin 1000 mg

Efecte benefice în controlul riscului cardiovascular[1]

Reduce stresul oxidativ şi formarea produşilor avansaţi de glicolizare

Efecte macrovasculare

- Protejează integritatea endoteliului
- Stimulează fibrinoliza
- Previne agregarea plachetară
- Efect anticoagulant

Efecte microvasculare

- Îmbunătăţeşte fluxul arterial
- Îmbunătăţeşte reperfuzia post-ischemică
- Îmbunătăţeşte parametrii hemoreologici

Complianţă excelentă datorată sistemului de rupere a comprimatului[2]

uşor de divizat prin mecanismul "snap-tab"

1. Wiernsperger NF.Metformin : intrinsic vasculoprotective properties. Diabetes Technol Ther. 2000 Summer; 2(2):259-72
2. RCP Siofor®1000

Scanned with OKEN Scanner